

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1944

1945

THESE

N°

44

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Georges BOITTELE

Interne des Hôpitaux psychiâtriques de la Seine

Né le 26 Juillet 1916, à Paris

Présentée et soutenue publiquement le... 1.8 JANV. 1945. 19..

SYNDROME NEURO-BIOLOGIQUE DE L'ÉLECTRO-CHOC

Travail de la Clinique des Maladies mentales et de l'Encéphale

Président : M. GUILLAIN, Professeur.

LAUREL LIBRARY

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, rue Deparcieux, 29
1944

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1944

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Georges BOITTELE

Interne des Hôpitaux psychiatriques de la Seine

Né le 26 juillet 1916, à Paris

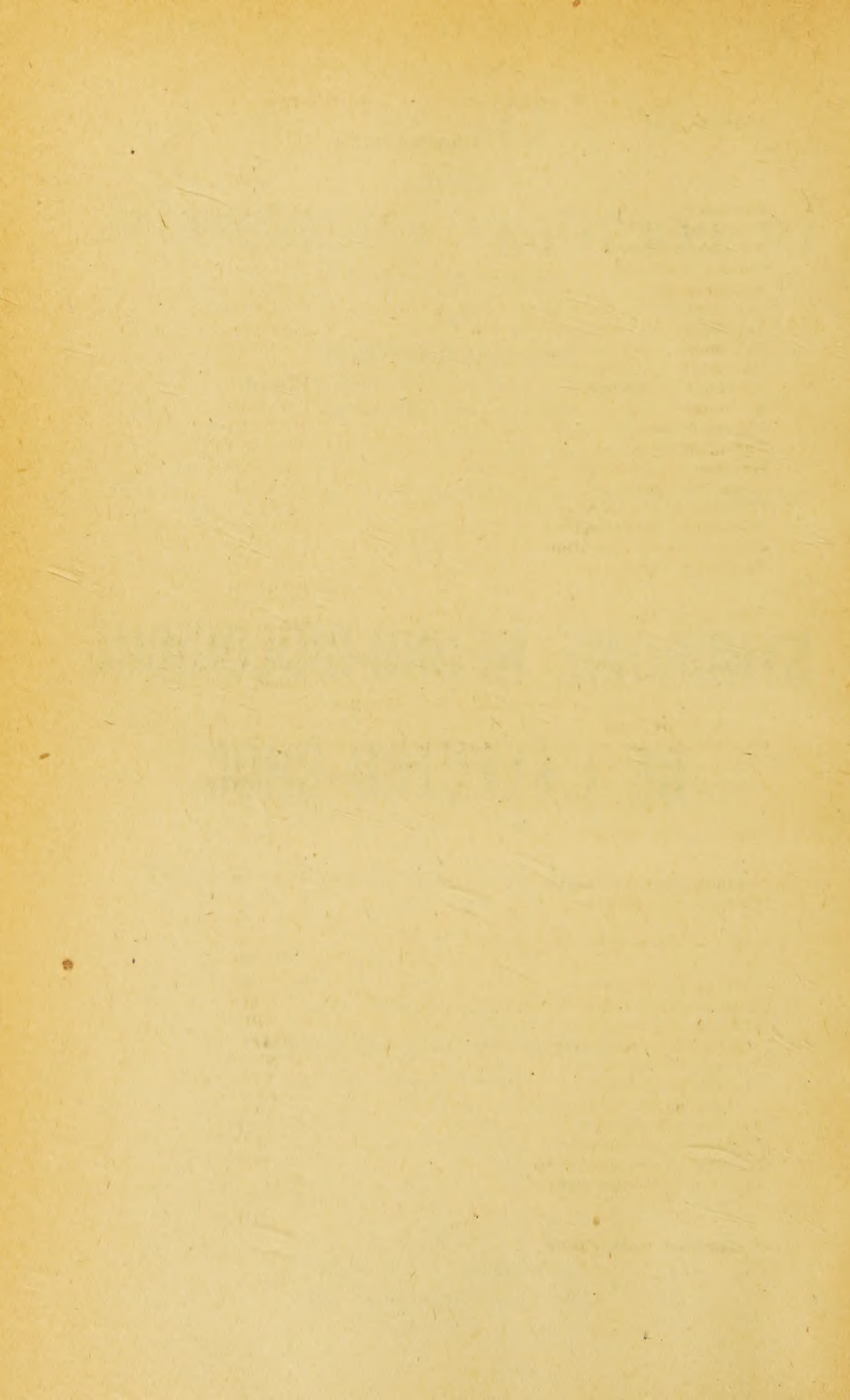
Présentée et soutenue publiquement le..... 19..

SYNDROME NEURO-BIOLOGIQUE DE L'ÉLECTRO-CHOC

Travail de la Clinique des Maladies mentales et de l'Encéphale

Président : M. GUILLAIN, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, rue Deparcieux, 29
1944



I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histologie naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIES.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive.....	JOANNON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LIAN.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Justin BEZANÇON.
Technique opératoire	MOULONGUET.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
	CATHALA.
	Robert DEBRE.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEVY-VALENSI.
Clinique des maladies des enfants.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux.....	CADENAT.
Clinique des maladies infectieuses	BROCQ.
Clinique chirurgicale	QUENU.
	MONDOR.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	LANTUEJOUL.
Clinique d'accouchement	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ...	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DOZELLOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	DOGNON.
Professeurs sans chaire	GIROUD.
	JAYLE.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	DE GENNES	Pathologie médicale.
BARIETY	Pathologie médicale.	HAGUENAI	Pathologie médicale.
N.	Pathologie médicale.	LACOMME	Obstétrique.
N.	Hydrologie.	LAVIER	Parasitologie.
BONNET	Bactériologie.	LELONG	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
BROUET	Pathologie médicale.	LENEGRE	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
CACHERA	Pathologie médicale.	MARCHAL	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.	MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
COSTE	Pathologie médicale.	MOLLARET	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DELAY	Pathologie médicale.	RENARD	Ophtalmologie.
DEGREZ (H.)	Physique.	RICHET	Physiologie.
DESOILLE	Médecine légale.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
DIGONNET	Obstétrique.	SOULIE	Pathologie médicale.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SUREAU	Obstétrique.
FUNCK-BRENTANO	Pathologie chirurgicale.	TURPIN	Pathologie médicale.
GALLIARD	Parasitologie.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
GARCIN	Pathologie médicale.		
Mlle GAUTHIER			
VILLARS	Anatomie pathologique.		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
GUENIOT	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.	PIEDELIEVRE	Médecine légale.
LE LORIER	Obstétrique.	VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS
DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	Clinique médicale	BASSET	Clinique chirurgicale.
BRULE		GATELLIER	
CHEVALLIER ..		DE GAUDART ..	
LAROCHE Guy ..		D'ALLAINES ..	
MOREAU		MOULONGUET ..	

M.	
ECALLE	Clinique obstétricale

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES PARENTS

MEIS ET AMICIS

113840

MAR 10 1949

A MON PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR GEORGES GUILLAIN

Professeur de clinique des maladies du système nerveux

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

Médecin de la Salpêtrière

*En témoignage de profonde
gratitude.*

AU PROFESSEUR AGREGÉ JEAN DELAY

Médecin des Hôpitaux

Docteur ès-lettres

Avant d'être son interne nous avons profité de son enseignement pendant deux ans. Il nous a donné le goût des idées claires et précises.

Il nous a fait le grand honneur de nous confier ce sujet de thèse, notre désir serait d'avoir fidèlement rendu sa pensée.

Nous le prions de vouloir bien trouver ici le témoignage de notre très vive gratitude et de notre respectueux attachement.

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE MARSEILLE

EXTERNAT :

MONSIEUR LE DOCTEUR BERTHIER.

MONSIEUR LE DOCTEUR POINSO.

MONSIEUR LE DOCTEUR RAYBAUD.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROGER.

MONSIEUR LE DOCTEUR DE LUNA.

A MES MAITRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

A MES MAITRES
DES HOPITAUX PSYCHIATRIQUES DE LA SEINE

MONSIEUR LE DOCTEUR CHANES.

MONSIEUR LE DOCTEUR GENIL-PERRIN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE J. DELAY.

AU DOCTEUR A. SOULAIRAC

Médecin des Hôpitaux psychiâtriques

Chef de Laboratoire à la Faculté

Licencié ès-sciences

Qui nous a combien amicalement guidé au cours de ce travail.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE I

ETUDE CLINIQUE GENERALE

VON MEDUNA partant d'une hypothèse fausse employa le premier la thérapeutique convulsivante dans le traitement de la schizophrénie. Pour cet auteur il y avait en effet entre l'épilepsie et la schizophrénie un antagonisme tel qu'il pouvait écrire : « lorsqu'il sera possible de déclencher chez le schizophrène des crises épileptiques celles-ci vont entraîner des modifications chimiques, hématologiques, etc... qui deviendront un obstacle insurmontable au développement de la schizophrénie ».

Mais de nombreuses observations de cas où les deux affections s'intriquent intimement ont été publiées tant en France qu'à l'étranger; et on ne peut plus parler aujourd'hui d'antagonisme.

VON MEDUNA déclencha donc des accès convulsifs chez des schizophrènes par le cardiazol les résultats en sont connus mais bientôt l'extension du traitement convulsivant à des affections mentales non schizophréniques avec des résultats souvent supérieurs à ceux obtenus dans la schizophrénie fit naître l'idée d'une action thérapeutique propre à la crise épileptique. D'où l'extension formidable de l'emploi du pen-

laméthylène-tétrazol surtout aux formes aiguës de mélancolie et les brillants succès qui furent obtenus; malheureusement la crise convulsive ainsi provoquée laissait après elle un sentiment d'angoisse avec sensation de mort imminente particulièrement pénible au malade.

Peu de temps après la généralisation du traitement des psychoses par le Cardiazol, CERLETTI étudiant les lésions de la corne d'Amon chez les épileptiques, soumit des chiens à des crises convulsives provoquées par le courant électrique.

En 1902, déjà LEPUC déclenchait des crises comitiales chez le lapin en plaçant une électrode sur la tête et l'autre sur le ventre.

CERLETTI qui avait modifié la position des électrodes : une dans la gueule du chien et l'autre dans le rectum ne réussit au début qu'à électrocuter mortellement ses animaux.

Il semblait donc que ces expériences dussent en rester là et être sans lendemain lorsque CERLETTI assistant aux abattoirs de Rome à l'abatage des porcs par courant électrique, les électrodes étant appliqués sur la boîte crânienne, put constater que le courant du secteur urbain utilisé ne tuait pas les porcs mais les rendait insensibles, permettant ensuite au boucher de leur trancher la gorge.

Le courant électrique appliqué sur la boîte crânienne ne tuait donc pas les animaux, mais entraînait des crises convulsives. Pour éviter des accidents lors des expériences il fallait être bien sûr de la quantité et de l'intensité du courant qui passait ainsi que de son temps de passage : un appareillage mis au point par BINI permit ces mesures avec précision.

Les expériences furent suivies de nombreuses vérifications anatomiques qui permirent de constater l'absence de lésions causées par ces crises convulsives.

Ensuite CERLETTI eut l'idée de remplacer le Cardiazol

par le courant électrique dans le déclenchement des accès convulsifs.

Le premier essai porta évidemment sur un schizophrène qui après une simple absence comitiale fit une vraie crise classique avec amnésie.

De nombreuses autres expériences chez l'animal avec vérifications anatomo pathologiques furent pratiquées : des chiens étaient choqués plusieurs fois par jour avec des courants électriques d'intensité élevée, puis sacrifiés; l'absence de lésions graves surtout hémorragiques du cortex cérébral et des noyaux gris centraux permit l'introduction efficace de cette méthode dans l'arsenal thérapeutique des maladies mentales.

En mai 1938 présentation des premières observations à l'Académie de Médecine d'Italie. Un appareil fut construit. De nombreux appareils suivirent dans les divers pays : en France ceux de LAPIPE et RONDEPIERRE et de DELMAS MARSALET ce dernier fonctionnant sur courant continu. A l'étranger les appareils de SOGLIANI, HOLZER, SIEMENS, SMEPLEY et MAC GREGOR, PURTSCHERT et Cie, YASUKOTTO et MUSLAKA, la plupart de ces appareils ayant présenté des variations successives. Cette méthode devait en partie au moins détrôner la Cardiazolthérapie; en effet elle ne présente aucun des inconvénients de cette technique.

La méthode n'est plus tributaire de l'état du système veineux du patient.

Elle entraîne une perte de conscience subite et totale avec amnésie et sans aucune angoisse : ce qui fait que les malades acceptent volontiers les séances suivantes et l'établissement d'une nouvelle série de chocs, mais plus que le cardiazol elle permet un traitement ambulatoire dont nous dirons ailleurs les inconvénients.

MEGGENDORFER signale que l'atteinte du pouls et de la respiration y sont moins graves.

TILING nous ne savons trop pourquoi lui reconnaît

un rôle prophylactique important; enfin en cas d'échec l'application peut être recommencée dans la même séance.

Indiquons en passant que certains auteurs ont voulu étendre d'une façon inconsidérée l'application de l'électro-choc en dehors même du domaine de la psychiâtrie, traitant ainsi les affections à parenté morbide avec la maniaco-dépressive telles que : l'urticaire, l'eczéma, l'asthme, les rhumatismes même ankylosants, les maladies de Dupuytren et même le syndrome de VOLKMANN et combien d'autres.

Pour nous suivant en cela les conceptions de notre Maître, le Professeur agrégé Jean DELAY, en plus de son rôle thérapeutique dans les affections psychiques, — l'électro-choc représente un moyen excellent d'exploration de tout le système de la vie neuro-végétative et des fonctions élémentaires de la vie mentale, comme nous tenterons de le montrer au cours de ce travail. Les résultats expérimentaux apportés par l'électro-choc, s'ajoutant aux données que nous fournit quotidiennement la neuro-chirurgie, nous permettent d'étayer nos conceptions de l'affectivité, de la conscience et de l'intelligence, ainsi que de la régulation des métabolismes et de la vie végétative en général sur des faits à point de départ expérimental.

CHOIX DES SUJETS

Tous les malades ne peuvent évidemment pas être soumis à l'électro-choc, le choix des sujets se fait selon des règles précises.

Nous éliminons systématiquement tous les malades porteurs d'une lésion pulmonaire un peu évolutive : nous avons tous présent à la mémoire les cas de malades porteurs d'une tuberculose non éteinte dont les foyers se sont réveillés à la suite du traitement par le cardia-

zol : un examen radioscopique est donc systématiquement pratiqué malgré que MM. RONDEPIERRE, BOURGEOIS et Mlle BARRAT aient publié un cas d'amélioration de tuberculose pulmonaire évolutive avec bacilles de Koch dans les crachats chez un malade traité par l'électro-choc.

Les affections cardiaques lésionnelles bien compensées ne sont pas pour HUTTER une contre-indication si l'électrocardiogramme est normal et le myocarde non défaillant, par contre l'hypertension artérielle, malgré l'avis de certains doit faire rejeter le traitement. Nous pratiquons toujours systématiquement l'électro-cardiogramme et éliminons tous les cas un peu anormaux ou douteux. MM. BROUSSEAU, CASALIS et LAUBRY pratiquent en plus un examen du fond d'œil chez les personnes qui ont dépassé la cinquantaine, afin d'avoir tous les renseignements sur la circulation encéphalique. Ils recherchent aussi le réflexe oculo-cardiaque. HOLZER et POLZER éliminent aussi tout sujet au système vaso-moteur neurotique instable de crainte de collapsus post-critique; ils en signalent d'ailleurs un cas. HUTTER a traité par l'électro-choc les malades atteints de diabète et n'a pas eu de complications. La denture doit être en bon état afin d'éviter les abcès du poumon s'ils sont secondaires comme certains le prétendent au passage dans les bronches de parcelles de dents cariées — nous nous réexpliquerons ultérieurement sur cette question.

Avant tout traitement par électro-choc, doit donc être pratiqué un examen clinique complet avec prise de la tension artérielle, radioscopie pulmonaire et électrocardiogramme. Grâce à ces précautions, des malades relativement âgés, ayant dépassé la soixantaine, peuvent être traités sans danger par cette thérapeutique — leur système osseux étant évidemment intact ou leurs anciennes fractures étant bien consolidées. L'appareil que nous avons employé le plus fréquemment lors de nos traitements est le SISMOTHERE de LAPIPE et RONDEPIERRE. Nous

ne nous sommes en rien écarté des règles communément admises. Nous pratiquons les chocs deux fois par semaine, dépassant rarement 12 séances afin d'éviter les signes de souffrance cérébrale et les ondes lentes que révèlent parfois l'électro-encéphalogramme chez les sujets trop longuement traités. (J. DELAY).

Le malade est laissé à jeûn le matin du choc et ne reçoit la veille aucun calmant à action basilaire : Gardénal, Somnifène ou autres barbituriques. Nous aurons d'ailleurs l'occasion de revenir sur cette question. En réalité, il semble que ces calmants à action basilaire, s'ils nécessitent une intensité de courant plus forte pour déclencher la crise, ne l'empêchent pas et l'emploi des anesthésiques de base du type de l'Evipan n'empêche pas d'obtenir une crise convulsive lorsqu'on emploie une quantité de courant suffisante.

SYNDROME CONVULSIVANT

I°. — CRISE COMPLETE GENERALISEE.

Nous ne ferons d'esquisser l'étude de la crise convulsive qui a été excellemment traitée par FEUILLET dans sa thèse sur « l'Epilepsie cardiazolique ». Peu de modifications s'observent entre la crise cardiazolique et la crise par électro-choc. Au cours de cet exposé, nous indiquerons surtout les légères différences que l'on peut observer.

VATTUONE GUISEPPE décrit lors de l'électro-choc six phases :

- 1°) Spasme généralisé;
- 2°) Petit relâchement;
- 3°) Phase tonique de type rigidité décérébrés;
- 4°) Phase clonique;
- 5°) Petit relâchement;

6°) Courte phase tonique de type pyramidal suivi du relâchement final.

Cette division de la crise a été établie après examen de films cinématographiques projetés au ralenti, mais afin de simplifier l'étude de la crise, nous envisagerons simplement, comme le fait FEUILLET pour la crise cardiazolique, une phase de latence, les phases tonique, clonique, stertoreuse et de réveil, pensant nous rapprocher ainsi de ce qui est immédiatement constatable à l'examen clinique direct.

a) *Phase de latence :*

Lorsque le courant est lancé, la crise n'éclate pas toujours immédiatement ; si on a employé la quantité de courant optima, il se passe un temps variable avant le déclenchement de la crise, cette latence est normalement de 1 à 5 secondes, rarement de 20 à 30 secondes. FOREL raconte avoir vu une latence de 5 minutes, et nous-même, en avons observé une ayant duré 1 minute un quart, la crise s'est déclenchée lorsqu'on allait abandonner le malade. Dès le passage du courant, et correspondant à la première phase de VATTUONE GUISEPPE, se produit une secousse généralisée durant un temps très court, correspondant au passage du courant. Les jambes s'élèvent, retombent lourdement sur le plan du lit, les bras sont légèrement étendus et les muscles de la face se contractent. Ce spasme musculaire, indépendant de la crise convulsive, se produit même en cas d'absence ou d'échec, et s'observe encore lorsqu'on pratique les électro-chocs aussitôt après la mort. Ce spasme semble dû à la simple excitation du système musculaire par le courant électrique. Il se produit d'ailleurs aussi chez les animaux spinaux.

DELMAS MARSALET décrit aussi cette secousse musculaire : « Le tronc se place en opisthotonos et les membres sont soulevés. Ce phénomène cesse immédiatement lors-

que le courant ne passe plus; CERLETTI l'a désigné sous le nom de spasme électrique pour bien le distinguer de l'épilepsie convulsive proprement dite... En même temps que ce phénomène moteur primaire... surviennent la perte de connaissance et l'apnée ».

L'existence de l'apnée dès le passage du courant électrique différencie la période d'invasion de l'électro-choc de celle obtenue par le cardiazol où l'apnée ne s'établit que lors de la phase tonique et est souvent précédée d'une courte phase d'hyperpnée. L'apnée ainsi constituée durera pendant la latence, les phases tonique et clonique.

L'amnésie consécutive ne permet en aucun cas de mettre en évidence des phénomènes à type d'aura atteignant les sphères de la sensorialité, de la sensibilité ou la cénesthésie, comme FEUILLET a pu le faire pour la crise cardiazolique.

Lors du début de la crise, surtout lorsque la latence n'existe pas ou est très brève, le malade ne pousse pas de cri comme cela se voyait avec le Cardiazol. Le cri est au contraire fréquent au cours des accès retardés : il est extrêmement sonore aigu et s'épanouit souvent en un hurlement prolongé comme exprimant une terreur effroyable; c'est évidemment une audition fâcheuse pour les malades voisins dans l'attente de leur tour ». LAPIPE et RONDEPIERRE) Le malade ne présente jamais d'accès de toux comme lors de la crise cardiazolique. Pendant cette latence, de petits spasmes brefs peuvent intéresser toute la musculature : petites secousses cloniques des bras et des jambes, qui peuvent se rapprocher ou s'écarter, à la face, petites contractions des divers muscles. Il semble n'y avoir aucune anxiété lors de cette phase, le visage ne traduit pas l'impression de peur comme nous l'observons lors de la crise cardiazolique. Le plus souvent le visage est rose mais parfois une pâleur généralisée suit le passage du courant; dans d'autres cas, le visage est vultueux.

b) *Phase tonique* :

Son début est annoncé par l'ouverture souvent démesurée de la bouche à laquelle fait suite une striction serrée; plus rarement la bouche reste fermée, serrée, empêchant d'introduire entre les arcades dentaires le tampon de caoutchouc protecteur, alors que, lors de la crise cardiazolique, l'ouverture de la bouche est absolument constante. Puis le rachis s'incurve en arrière, la contracture gagne les muscles de la nuque, la tête se met en extension forcée, rejetée en arrière, le corps tout entier présente une hypertonie extrême, généralisée. Nous avons rarement observé d'opisthotonos complet, le corps se soulevant et ne touchant le plan du lit que par les pieds et l'occiput. A la face, la contracture prédomine surtout dans le territoire du facial supérieur où elle reste souvent fibrillante (SMAGGHE). La face est cyanosée par suite de l'anoxémie passagère qui accompagne l'apnée; cette cyanose tend à gagner la partie supérieure du thorax. Les yeux sont injectés de sang. Le trismus est au maximum et les masseters sont contractés. Les sterno-cléido-mastoïdiens saillent sous la peau comme des cordes tendues. La contracture des muscles de la nuque empêche de mobiliser la tête dans un sens ou dans l'autre.

Les muscles thoraciques et abdominaux sont contracturés.

Les membres inférieurs s'élèvent et restent fixés en extension le plus souvent, plus rarement en flexion, les avant-bras en pronation forcée avec flexion des poignets, les doigts sont rapprochés avec flexion des premières phalanges et demi-flexion des autres, le pouce en adduction et opposition, réalisant, comme le signale FEUILLET, la main en corne de la tétanie.

Les membres inférieurs sont le plus souvent en adduction et rotation interne, le pied en flexion avec parfois extension du gros orteil. Dans un certain nombre de cas, nous avons observé au contraire une flexion de la cuisse

sur le bassin et de la jambe sur la cuisse, toutes flexions atteignant l'angle droit. Dans ces cas, parfois les membres supérieurs étaient non pas en flexion mais en extension.

Cette phase tonique réalise en général, comme le font remarquer VATTUONE et DELMAS MARSALET, une phase de rigidité du type décérébré.

Deux fois chez le même malade, nous avons observé une crise avec phase tonique dissociée d'un côté par rapport à l'autre; rotation de la tête du côté gauche et contraction tonique du côté droit, alors que le côté gauche restait normal, puis rotation de la tête à droite avec phase tonique du côté gauche alors qu'à droite, la phase clonique était déjà installée.

Plusieurs fois nous avons observé une asymétrie de la phase tonique, extension d'un bras et de la jambe du même côté, flexion de la jambe hétéro-latérale avec parfois flexion aussi du membre supérieur du même côté que la jambe fléchie.

LAMARCHE, BEAUJEU et ESTIENNE ont décrit une crise commençant par le bras gauche, gagnant ensuite l'hémiface gauche puis la jambe homolatérale s'étendant à droite au bras puis à la face enfin à la jambe, diminuant parallèlement à gauche, puis disparaissant alors qu'à droite les phénomènes continuent.

La durée totale de cette phase tonique oscille entre 10 et 30 secondes après avoir demandé 3 à 5 secondes pour s'établir.

c) Phase clonique :

Brusquement, l'hypertonie cesse et de fortes contractions apparaissent, durant chacune un temps très court, de l'ordre d'une fraction de seconde. Les contractions débutent toujours par les muscles de la face, intéressant les orbiculaires, les muscles masticateurs et le releveur de la lèvre supérieure. L'amplitude des contractions,

d'abord assez faible, augmente et passe par une intensité maxima pour décroître ensuite et s'espacer. Ces secousses sont du type flexion-extension au niveau des membres. Aux membres supérieurs où les secousses suivent celles de la face, elles apparaissent aux doigts, gagnant la main, l'avant-bras et le bras jusqu'à la racine du membre. Aux membres inférieurs, la progression est la même de l'extrémité distale jusqu'à la racine.

Dans l'ensemble, les secousses musculaires sont absolument symétriques, intéressant surtout les muscles fléchisseurs.

FEUILLET, par des enregistrements cinématographiques pris lors de la crise cardiazolique, a pu montrer qu'il ne s'écoule pas plus d'un cinquième de seconde entre l'établissement des secousses du biceps brachial et celles du quadriceps fémoral. De plus, il a montré que dans le premier tiers de la phase clonique, les secousses sont brèves et pressées à la cadence de 5 à 10 par seconde. Dans le tiers moyen, les ondes sont séparées par des intervalles de 2 à 3/10^e de seconde, et dans le dernier tiers, les secousses sont nettement séparées, le relâchement intermédiaire s'accusant de plus en plus, les organes génitaux sont rétractés avec plissement de leurs téguments (DEIGADO).

A la fin de l'accès, une ou deux contractions moins intenses annoncent l'imminence de la reprise respiratoire.

Dès la phase tonique et le plus souvent lors de la phase clonique, on peut observer une miction, une émission de sperme, plus rarement de fèces, en rapport avec des contractions des muscles viscéraux.

/ A la fin de cette phase clonique, qui dure environ de 15 à 40 secondes, la cyanose est très accentuée, la sialorrhée et la transpiration s'amorcent pour se prolonger jusqu'après le réveil.

LINGBERG et BENGT ont observé certains cas de dévia-

tion conjuguée de la tête et des yeux. Nous-même en avons observé un cas, mais, alors qu'avec le cardiazol BIRKMAYER qui avait le premier étudié ces déviations ne pouvait rien établir de caractéristique, LINGBERG et BENET signalent que le sens de la déviation est toujours le même chez un même individu et qu'elle persiste encore quelques instants après la fin de la crise convulsive. Ils pensent que l'explication de ce phénomène doit être cherchée dans une asymétrie peut être de nature fonctionnelle dans les centres des mouvements conjugués. Ils ne proposent d'ailleurs aucune explication sur la différence existant entre les déviations conjuguées obtenues par cardiazol et celles dûes à l'électro-choc.

d) *Phase stertoreuse :*

La reprise respiratoire survient en général de la 60 à la 80^e seconde après le début du choc. Le plus souvent l'apnée cesse franchement et la respiration s'établit profonde, lente, bruyante donnant une impression d'effort.

Cette phase dure de 1 à 3 minutes; rarement on observe au début du stertor une petite phase tonique sur laquelle VATTUONE a insisté, tout au plus constate-t-on une petite hypertonie résiduelle, fugace et capricieuse, pouvant s'accompagner d'une nouvelle ébauche d'opisthotonos.

Au cours de cette phase, après la période clonique, souvent se déclenchent des mouvements lents, désordonnés, d'assez grande amplitude, sans rythme, atteignant surtout les membres supérieurs, avec quelques mouvements carphologiques; dans d'autres cas, le malade se roule sur son lit, puis le calme revient suivi du réveil.

e) *Phase de réveil :*

Le réveil survient plus ou moins rapidement et, le plus souvent, il s'accompagne de quelques faibles mou-

vements de la tête et des membres « semblant répondre tout au plus à un besoin de commodité posturale », (FEUILLET), avec parfois quelques gémissements; quelques minutes après, apparaissent les premiers mouvements coordonnés. Ces mouvements sont souvent à type de mouvements de préhension, de succion, de mastication, mouvements encore automatiques analogues à ceux qui accompagnent le réveil des épileptiques. Des mouvements athétoïdes ont été parfois constatés dans l'électro-choc comme dans la crise convulsive du cardiazol. Ils suivent la reprise respiratoire et durent peu. Ce sont des mouvements lents de reptation. Puis le malade peu à peu revient à lui. Un stade hypertonique, généralement assez court, précède le réveil complet, c'est un sommeil calme, assez léger, puis le malade s'étire, s'assied un peu hébété, ne gardant aucun souvenir du traitement qu'il a subi et demandant souvent quand va avoir lieu la séance d'électro-choc.

D'ordinaire après la crise, au réveil, quand le sujet regarde, écoute, commence à agir, quand il peut être attentif à la question facile, à un ordre simple, à l'examen d'un test ou d'une image, quand il peut obéir, lire, nommer, répondre passablement, on peut essayer, comme l'a fait QUERCY, de mettre en évidence les divers phénomènes aphasiques qui accompagnent le post-électro-choc. Tout au début, aux questions posées, le malade répond par des gestes d'impuissance, puis, reprenant contact avec le monde extérieur, les réponses arrivent nettes, franches, justes; au début elles sont souvent lentes s'accompagnant d'une légère dysarthrie, d'une légère alexie, d'interprétation incomplète des dessins, d'une courte ébauche de paraphasie, tout cela durant un temps très variable. Il arrive parfois que l'aphasie du réveil soit observable pendant quelques minutes. QUERCY l'appelle aphasie amnésique avec paraphasie.

Très souvent, au réveil, le malade a une salivation assez marquée et déjà, lors de la phase stertoreuse, il

rejette une spume assez abondante, nécessitant la position en décubitus latéral qui évitera l'envahissement des voies respiratoires.

Dans les heures qui suivent le choc, les malades présentent souvent une asthénie assez marquée avec parfois d'assez vives douleurs articulaires et musculaires persistant souvent plusieurs jours et empêchant dans ces cas le malade de reprendre entre les séances une activité normale, ces douleurs seraient peut être dues à de petits arrachements d'insertions musculaires chez les sujets présentant des crises convulsives particulièrement violentes.

Rappelons à ce propos que RONDEPIERRE, par des injections intraveineuses de sulfate de magnésie hypertonique, pratiqués rapidement et immédiatement avant le choc a pu atténuer l'intensité des crises et diminuer ou même supprimer ces douleurs musculaires.

ETUDE DES REFLEXES

L'étude des réflexes est particulièrement difficile dans la crise convulsive. La tonicité et la clonicité empêchant une recherche sérieuse des réflexes ostéo-tendineux. Le réflexe cutané plantaire peut seul être recherché. La réponse est très variable, extension dans certains cas, indifférence dans d'autres. Alors que l'extension est très fréquemment observée lors de la crise d'épilepsie essentielle, sa rareté est très grande dans l'épilepsie provoquée et parfois, elle n'existe qu'unilatéralement comme l'ont signalé MICHAUX, LACOURBE et LOYEAU (3 fois sur 53).

Lors du stertor, les réflexes sont plus facilement explorés. Alors que pour de nombreux auteurs, l'aréflexie serait presque constante au cours de l'épilepsie provoquée, elle a semblé très exceptionnelle à FEUILLET dans

l'épilepsie cardiazolique. Pour cet auteur, les réflexes achilléens existent pratiquement toujours, plutôt même exagérés, et les rotuliens sont présents dans plus de la moitié des cas. Par contre, aux membres supérieurs, l'aréflexie est la règle. Pour notre part, les assez nombreux malades que nous avons examinés nous montrent une grande variété de résultats. Nous avons constaté dans plusieurs cas une aréflexie complète, dans quelques cas une hyperréflexie, par contre les réflexes cutanés sont tous abolis, sauf le cutané plantaire qui se fait parfois en extension, ce qui d'ailleurs ne dure que pendant la crise convulsive et le début de la phase stertoreuse.

PERRET et NESPOULOUS, MICHAUX, LACOURBE et LOYEAU reprenant les travaux de BARRE étudient après électro-choc les signes pyramidaux déficitaires. Ils étudient successivement le déficit par les manœuvres de MINGAZZINI, la manœuvre de la jambe, des bras, des doigts.

Les chiffres donnés par ces divers auteurs sont assez divergents. Alors que BARRE indique 67,9 % de cas avec déficit pyramidal dans le post-électro-choc, PERRET et NESPOULOUS n'en rapportent que 25 % et MICHAUX, LACOURBE et LOYEAU, 75 %. De plus, les divers auteurs ont constaté que la répétition des chocs peut faire apparaître des signes déficitaires non apparents après un seul choc.

Ce déficit pyramidal serait d'ailleurs particulièrement fréquent au cours des crises d'épilepsie spontanée.

FERRERE-GIORGIO étudie chez 12 schizophrènes, pendant le choc électrique et dans les 25 minutes qui suivent l'épreuve, le nystagmus provoqué par l'introduction d'eau dans le conduit auditif externe. Tandis que dans 4 cas, le nystagmus normal diminue, dans 8 cas, on observe le manque de secousses rapides. Par irrigation par un liquide froid, l'auteur obtient aussi une déviation des yeux vers le côté irrigé, pendant toute la durée de l'irrigation.

2. — ELECTRO-ABSENCES.

A côté de la crise typique que nous avons jusqu'ici décrite peuvent se produire des crises incomplètes, précédées par une secousse musculaire généralisée, très courte, durant le temps de passage du courant, au cours de laquelle les jambes et les bras se soulèvent et retombent lourdement sur le plan du lit. Ces crises se produisent lorsqu'on est au-dessous du seuil de déclenchement de la crise complète.

On peut avoir une crise incomplète avec des réactions motrices moindres, une brève phase tonique sans phase clonique consécutive ou une petite crise avec phases tonique et clonique mais très courtes et très faibles, ou bien une absence caractérisée uniquement par une brusque et brève perte de connaissance s'accompagnant d'un arrêt respiratoire. Signalons que dans ces cas l'arrêt respiratoire est souvent plus prolongé, que dans la crise normale. Ce phénomène est vraisemblablement dû à l'absence de l'acide carbonique produit normalement par les contractions musculaires et qui excite le centre respiratoire bulbaire. La durée de cette apnée est parfois inquiétante. Au cours de ces crises incomplètes le faciès est vultueux, le regard fixe, les pupilles mydriatiques. Les réactions vaso-motrices sont particulièrement marquées, bien plus nettes que dans une crise typique. Le pouls est parfois très rapide, incomptable.

Rappelons que, selon BINI, les absences peuvent être divisées, selon la durée de l'apnée, en trois degrés : dans le premier degré, l'apnée dure de 5 à 10 secondes, de 10 à 30 secondes dans le deuxième degré et de 30 secondes à 1 minute et plus dans le troisième degré. Nous reviendrons d'ailleurs plus longuement sur cette question de l'apnée en étudiant le syndrome respiratoire de l'électro-choc.

MARTIMOR et MORICE ont décrit chez une mélancoli-

que avec idées délirantes mystiques un accès cataplexique au cours d'une séance d'électro-choc, forme très rare d'équivalent.

A côté de ces absences, il existe des échecs vrais lorsque le sujet, interrogé aussitôt après le passage du courant, peut immédiatement répondre.

L'influence de ces absences sur les manifestations pathologiques est très variablement interprétée selon les auteurs. RONDEPIERRE pense que l'on ne peut obtenir ainsi de résultats thérapeutiques. DELMAS-MARSALET est d'avis contraire et déjà en 1941 SOGLIANI avait établi un dispositif permettant de déclencher à volonté des électro-absences.

DELMAS-MARSALET a perfectionné la méthode et en faisant varier le voltage, le temps de passage du courant restant constant, il déclenche à volonté des infra-crisis et divise ces infra-crisis en trois groupes :

1°) L'absence sans apnée, avec succession de rougeur puis de pâleur du visage, s'accompagnant de très riches phénomènes d'automatisme, absence dû vraisemblablement, pour l'auteur, à une action diencephalique pure sans retentissement bulbaire.

2°) L'absence avec apnée, crise moins riche d'automatisme mais s'accompagnant de bradycardie et de phénomènes bulbaires vagues.

3°) Enfin l'absence avec apnée et légère hypertonie musculaire qui ne comporte pas de convulsions.

Dans ces électro-absences, on ne trouve pas de modifications notables du ton affectif et leur réveil s'accompagne des mêmes mouvements automatiques que la crise complète.

Nous n'avons pas constaté et n'avons pas trouvé dans la littérature d'état cataleptique net du post électro-choc, identique à celui que rapporte FEUILLET à la suite du choc cardiazolique, si ce n'est l'état cataplexique signalé par MARTIMOR et MORICE.

3. — ELECTRO-CHOC SOUS NARCOSE.

DELAY, VIDART, DURANT et BOUREAU ont essayé l'action du Rectanol au cours de la crise convulsive par électro-choc.

Ils procèdent exactement comme s'il s'agissait d'une narcose chirurgicale, mais, en raison de la résistance particulière aux anesthésiques de ces malades angoissés et anxieux, la posologie doit être fortement augmentée, atteignant des doses de 0 gr. 11 à 0 gr. 12 par kilo, qui souvent peuvent être diminuées lors des séances ultérieures. Les auteurs emploient une solution concentrée à 3 %. Nous n'insisterons pas sur la technique qui est celle de l'anesthésie par voie rectale.

Le sommeil se produit vers la quinzième minute, mais il est bon, pour pratiquer l'électro-choc, d'attendre que la concentration sanguine du produit anesthésique soit maxima, c'est-à-dire vers la trentième minute. L'électro-choc est pratiqué normalement, il n'est pas utile d'augmenter le temps de passage du courant.

Aussitôt après l'électro-choc, le reste du lavement est évacué en retirant la pince qui ferme la sonde rectale : le liquide non absorbé s'écoule. Le sommeil anesthésique a une durée moyenne d'environ deux heures et est habituellement suivi d'une somnolence durant 3 à 4 heures.

Les auteurs signalent comme contre-indications l'hypo ou l'hypertension manifeste, l'âge avancé, la cachexie et l'insuffisance hépatique et rénale. Dans cette association électro-choc-Rectanol, les résultats thérapeutiques sont excellents : à l'action de l'électro-choc s'associe l'action particulièrement sédative de l'anesthésique.

MONTASSUT et JAQUOT en raison de la possibilité d'une latence plus grande après le Rectanol préfèrent donner l'anesthésie aussitôt après le choc, dès la reprise respiratoire, le malade passant ainsi de l'obnubilation au sommeil anesthésique. Dans les deux techniques, le retour à

la conscience se fait progressivement sans à-coup, sans phénomène anxieux ou confusionnel. Ces auteurs ont employé aussi l'anesthésie au protoxyde d'azote; ils pratiquent l'anesthésie et ne font l'électro-choc qu'au premier signe de réveil alors que les réactions neuro-végétatives qui accompagnent l'anesthésie sont atténuées. La cardiazol-thérapie entraînant chez la plupart des malades une très vive appréhension, GEORGIE avait déjà préconisé de pratiqué l'injection de Cardiazol au cours du coma insulinique. EDLIN et KLEIN utilisaient le bromhydrate de scopolamine. NAUSTATTER et FREEMANN emploient l'anesthésie au cyclopropane ou au protoxyde d'azote. HYVERT use du scopochloralose à la dose de 0 gr. 30 à 0 gr. 80 ce qui cependant ne supprime pas complètement les phénomènes pénibles. Il semble qu'au cours de la crise électrique, qui diffère ainsi de la crise cardiazotique, les barbituriques ne suppriment pas complètement la crise mais élèvent sensiblement le seuil convulsivant en nécessitant un temps de passage de courant plus long.

CHAPITRE II

SYNDROME NEURO-VEGETATIF

MANIFESTATIONS RESPIRATOIRES

Comme nous l'avons déjà signalé, dès le passage du courant en cas de crise immédiate, et dès le début de la phase tonique en cas de crise retardée, s'installe l'apnée.

Dans l'absence, dès la perte de connaissance complète, l'apnée se produit et, comme nous le verrons, dans ce cas l'apnée est de durée plus longue que dans la crise convulsive.

DE LAURENZI signale que la durée de l'apnée n'est pas proportionnelle à l'intensité et à la durée de passage du courant, sauf dans la super crise obtenue avec une intensité électrique nettement élevée. HOLZER, par contre, pense que sa durée est proportionnelle à l'intensité du courant mais qu'à côté de l'action de la dose jouent aussi les dispositions personnelles du malade. Pour cet auteur, pour avoir la plus courte apnée possible il faudrait faire passer la plus petite quantité de courant au-dessus de celle qui donne l'absence.

L'arrêt de la respiration se fait en expiration incomplète, rarement en inspiration; en même temps que cette apnée, s'installent les phénomènes circulatoires et neuro-végétatifs sur lesquels nous avons déjà insisté et qui traduisent une perturbation profonde de l'organisme.

Cette apnée persiste pendant la face clonique et quelques instants après la fin des convulsions. Dans la majo-

rité des cas, elle cesse franchement et habituellement par une inspiration. Lorsque la reprise inspiratoire se fait attendre, le tableau clinique est assez angoissant.

La durée de l'apnée est en moyenne de une minute, mais dans certains cas elle s'est prolongée jusqu'à 130 secondes et plus.

Aussitôt après la fin de l'apnée, le rythme respiratoire se rétablit, lent, profond, bruyant. L'inspiration est gênée par l'hypertonie des muscles thoraciques et abdominaux. L'expiration est active, assez pénible, parfois en deux temps, spasmodique, nécessitant la mise en jeu de tous les muscles respiratoires.

Parfois, au début de la reprise respiratoire, il existe une très brève phase de polypnée mais plus souvent le rythme reprend, très ralenti, difficile, avec 3 à 5 inspirations à la minute. La respiration semble vouloir se suspendre à nouveau, une certaine instabilité respiratoire peut se rencontrer au début. La respiration peut rester quelques instants arythmique, le rythme se rétablit ensuite, un peu plus ralenti qu'avant le choc, puis de nouveau régulier avec inspiration active et expiration facile et passive.

RYTHME RESPIRATOIRE

Avant choc		Après choc		Avant choc		Après choc	
Te	16	15		De	21	18	
Ra	15	13		Ba	18	21-15	
Sa	16	15		Pe	13	22-12	
Eg	20	18		To	14	20-12	
Oz	20	18		Le	20	14	
Ve	13	15		Per	16	20-14	

Envisageons maintenant le mécanisme de production de l'apnée, et les mécanismes entrant en jeu lors du rétablissement de la respiration.

L'apnée semble due à une action directe inhibitrice

du courant électrique sur les centres respiratoires bulbaires. M. BINET et Melle M. PONTONNET expérimentent sur des chiens par l'électrocution. Après avoir éliminé par une injection d'atropine l'action exercée par les pneumogastriques, les auteurs font agir sur la tête de l'animal un courant électrique (110 volts, 50 périodes, intensité variant de 1 à 2 ampères). Dans ces conditions, ils notent un arrêt respiratoire définitif, comme s'il y avait une sidération des centres respiratoires. Rappelons que le centre respiratoire principal a été localisé dans la formation réticulaire du bulbe.

Deux facteurs sont tour à tour invoqués pour le rétablissement et l'entretien de la respiration : le facteur réflexe et le facteur proprement bulbaire basé sur l'existence d'un centre respiratoire autonome, fonctionnant sans l'intervention des excitants nerveux périphériques.

Le fait que, chez des malades aux vagues paralysés par l'atropine, la respiration se rétablisse spontanément, montre bien que les excitations périphériques à point de départ pulmonaire gagnant les centres bulbaires par l'intermédiaire des pneumogastriques ne sont pas indispensables. Dans ce cas en effet toute participation des vagues est entièrement supprimée. Le centre bulbaire peut donc fonctionner d'une façon autonome ou sous l'influence d'excitants non nerveux périphériques. La respiration d'ailleurs lorsqu'elle se rétablit présente un type se rapprochant de ce que l'on observe chez le chien vagotomisé : respiration lente, inspiration brusque et profonde, expiration saccadée et prolongée.

L'excitation du centre bulbaire se fait comme l'ont montré les expériences de J.-F. et C. HEYMENS et surtout de FREDERICQ sur des chiens en circulation croisée, l'excitant du centre respiratoire est le gaz carbonique du sang. Nous ne reviendrons pas sur ces expériences connues.

Dans notre cas, le centre respiratoire est inhibé par

le courant électrique, la respiration s'arrête, le sang se charge d'acide carbonique et d'acide lactique en quantité variable selon que le choc électrique s'accompagne de crises convulsives ou seulement d'absence. Dans ce dernier cas, les acides formés lors de la contraction musculaire font défaut, leur absence entraîne la prolongation de l'apnée.

Lorsque le taux du sang en Co_2 atteint un certain degré, le centre respiratoire se trouve excité et la respiration se rétablit, aidée d'ailleurs par des excitations à point de départ pulmonaire qui viennent la régulariser. Le centre respiratoire peut d'ailleurs être excité par injections intra-veineuses de Lobéline, mais c'est surtout, comme l'ont montré DELAY, DURAND, VIDARD et BOUREAU, les inhalations de Co_2 ou de carbogène qui rétablissent le plus vite la respiration en faisant cesser l'apnée menaçante.

Signalons, sans en tirer de conclusions, que certains malades après des crises convulsives franches, nécessitant une intensité de courant normal, font des apnées très prolongées et ceci à chaque choc. Chez eux on ne peut relever cependant aucun trouble notable de l'équilibre neuro-végétatif.

SYNDROME CIRCULATOIRE

Le syndrome circulatoire de l'électro-choc peut être mis en évidence par l'étude du rythme cardiaque, de la tension artérielle, des tensions veineuse et liquidienne, qui nous donne des résultats assez intéressants.

1°) Le rythme cardiaque peut être lui-même exploré par la prise des pulsations ou en comptant directement les battements cardiaques — seule méthode possible lors du stade convulsivant — et par l'étude de l'électro-cardiogramme. Le rythme cardiaque est noté avant choc, lors de la phase de latence lorsque cette phase est assez

prolongée pour en permettre la mesure; au cours des convulsions, lors du stertor, lors du sommeil post-critique enfin 20 minutes après le début du choc.

RYTHME CARDIAQUE

Noms	Avant	Latence	Convulsions	Débit	Sommeil 20 minutes postcritique après
Ab...	62	64	70	72	72 64
A...	68	72	72	76	76 68
Ve...	78	76	78	78	82 78
Ca...	66	60	72	74	74 70
Du...	72	66	72	76	76 70
Ra...	76	80	88	90	92 82
Eu...	72	68	76	78	78 70
As...	80	76	86	88	88 82
Bu...	62	60	64	72	72 64
Xa...	78	76	82	82	82 76
As...	62	62	72	74	72 64
Ch...	66	60	72	76	76 60

La même mesure des pulsations a été effectuée chez des malades en état d'absence, et les résultats divergent sensiblement. Le rythme cardiaque est parfois ralenti, d'autres fois accéléré, la bradycardie s'observe surtout dans les cas d'absence avec apnée, sans hypertonie musculaire.

DELMAS-MARSALET d'ailleurs, dans sa classification des degrés de l'absence électrique, dit que dans l'absence du premier degré, c'est-à-dire l'absence sans apnée, on observe une tachycardie ou bradycardie; dans le deuxième degré, absence avec apnée, une bradycardie constante, alors que dans le troisième degré, absence avec hypertonie musculaire discrète, on observe une tachycardie presque constante.

Le problème est complexe et nous ne pouvons pas dire nettement si une certaine dose de courant excite des cen-

tres bulbaires cardio-accélérateurs ou cardio-modérateurs selon l'intensité.

RYTHME CARDIAQUE LORS DE L'ABSENCE

Noms	Avant	Absence	Après l'absence	Degré de l'absence
As...	68	60	66	II
Cu...	72	78	76	III
Man...	70	66	68	I
Chi...	76	82	78	I
Bu...	70	64	68	II
Rot...	72	80	74	III
Du...	80	76	78	I

MODIFICATIONS DE LA TENSION ARTERIELLE.

Les modifications de la tension artérielle lors du choc cardiazolique, bien étudiées par ASUAD dans sa thèse, nous ont amené, après plusieurs auteurs, à étudier le comportement de celle-ci au cours de l'électro-choc (signalons les travaux de CERLETTI, HILDEBRANDT, GRANOME, ACCORNERO et en France les recherches de DELAY, EUZIERE et leurs collaborateurs).

Nous présentons ci-dessous quelques-uns de nos résultats obtenus avec l'oscillomètre de Pachon. La tension artérielle est mesurée avant le choc, lors de la phase stertoreuse, une heure après le choc, et 4 heures après. Nos malades n'étaient pas prévenus qu'ils allaient être shockés, aussitôt après la prise tensionnelle, afin d'éviter tous phénomènes émotifs pouvant modifier le rythme cardiaque.

L'hypertension artérielle est, comme nous le voyons, pratiquement constante (95 % des cas pour J. DELAY), 96 % d'après nos résultats.

Elle est décelable soit dès l'installation de la phase

Avant choc		Phase stertoreuse		1 heure après		4 heures après	
T.A.	Indice	T.A.	Indice	T.A.	Indice	T.A.	Indice
15-8	2,5	18-9	4	15-8	2,5	15-8	2
17-10	3	21-11	5	16-9	3	15-9	3
19-10	2	21,5-11	5	18-10	3	16-9	2
20-10	3	23-11	5	21-10	4	18-10	3
17-9	2,5	20-10	4	17-9	3	15-9	2
14-8	2	18-9	4	14-9	2,5	12-7	2
15-7	2	19-9	5	16-7	2	14-6	2
16-9	3	18,5-10	4,5	16-8	3	14-8	3
13-7	2	15-8	3	14-8	3	13-8	2
15-8	3	17-8	3,5	15-8	3	14-8	3
11-6	2,5	13-6	4	11,5-6	3	11-6	2
14-8	2	15-8	2,5	14-8	2	13-8	2
19-8	3	21-9	4	19-8	3	17-8	2,5
16-9	3	18-10	3,5	18-9	3	17-9	3
20-11	4	21-11	4	20,5-11	4	20-11	4
18-10	3,5	20-10	4	18,5-10	3,5	18-10	3
17-9	3	19-10	5	18-9	3	16-9	3
12-6	3	13,5-6	3	12-6	3	12-6	3
13-7	2	15-7	3	14-7	2	12,5-7	2
13-7	3	22-9	5	14-7	3	13-7	3
18-10	4	20-10	5	18-10	4	17-10	4
16-9	3	12-7	2	15-9	3	15-9	3
14-7	3	16-8	4	14-8	3	13-7	3
15-8	2	16-8	3	15-8	3	14-8	3
14-6	1,5	16-7	4	15-6	2	14-5	2
18-11	3	21-13	5	18-12	3	17-10	3
16-8	2	19-9	4,5	15-8	3	14-8	2
14-8	2	22-10	5	15-8	3	13-8	2
16-8	3	19-10	4,5	16-9	3	15-8	3
14-8	3	20-10	5	15-8	4	13-8	3
15-8	2	20-10	5	16-8	2	14-8	2
17-9	3	22-10	4	16-8	3	16-8	3
14-8	2	20-10	4	15-8	2	14-7	2
16-8	3	20,5-9	5	16-9	3	15-8	2,5
15-8	2	20-9	4	14-8	2	14-8	2
12-7	2	19-9	4	12-7	2	11-7	2
16-8	3	21-10	5	16-8	3,5	14-7	3
12-7	2,5	13-7	3	12-7	2,5	11-7	2
18-10	2	21-11	3	17-10	2	15-9	2
12-7	2	14-8	3	13-8	2	12-7	2

tonique, soit après un temps de latence pouvant, dans quelques cas, atteindre 120 à 160 secondes (EUZIERE).

Nos résultats montrent que la tension artérielle systolique est augmentée de :

1 à 2 cm. de Hg. dans 45 % des cas.

2 à 4 cm. de Hg. dans 27,5 % des cas.

4 à 6 cm. de Hg. dans 17 % des cas.

6 à 7 cm. de Hg. dans 5 % des cas.

Dans un de nos cas, l'augmentation tensionnelle a pu atteindre 8 cm. de Hg.; nous devons signaler que dans un cas la tension a été diminuée par le choc.

Nos résultats coïncident exactement avec ceux de MM. DELAY, SOULAIRAC et LUQUET qui trouvent :

Augmentation moins de 2 cm. de Hg. 45 %.

Augmentation de 2 à 4 cm. de Hg. 31 %.

Augmentation de 4 à 6 cm. de Hg. 17 %.

Augmentation de 6 à 8 cm. de Hg. 6 %.

Plus de 8 cm. de Hg. 2 %.

Ces auteurs signalent avoir constaté dans un cas une augmentation de 13 cm. de Hg., le taux tensionnel passant de 15-8 à 28-10. Ils rapportent aussi que dans 5 % des cas cette hypertension ne se produit pas mais alors il existait avant le choc une poussée hypertensive, émotive, et si ce paroxysme fait défaut dans une séance ultérieure, l'hypertension habituelle du post-électro-choc se manifeste régulièrement.

L'hypertension porte d'ailleurs surtout sur la tension maxima et dans les cas où nous avons constaté l'augmentation la plus forte (8 cm. de Hg.) la tension minima n'augmentait que de 2 cm. de Hg.; dans aucun cas nous n'avons constaté de parallélisme entre l'augmentation des tensions maxima et minima et, dans le cas que rapporte J. DELAY, pour une augmentation de la maxima de 13 cm. de Hg., la minima ne crût que de 2 cm. de Hg.

La durée de cette hypertension est variable mais

n'excède pas en général 4 à 5 minutes. La tension revient au voisinage de la pression initiale, puis lentement s'établit une phase d'hypotension.

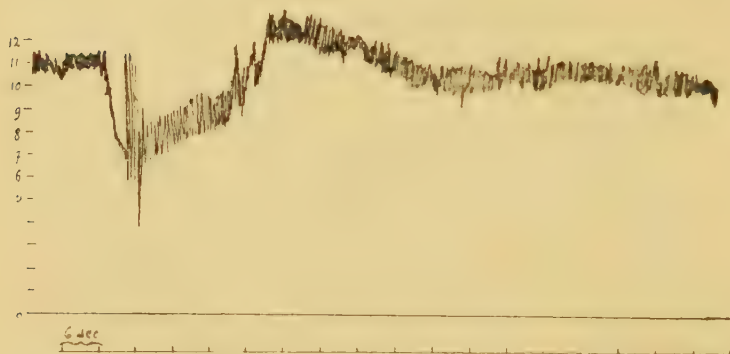
Nos résultats montrent, confirmant ceux de DELAY et ses collaborateurs, qu'à cette hypertension succède une hypotension relative, atteignant son maximum une heure après la crise dans 60 % des cas. Elle n'excède pas en général 1 à 3 cm. de Hg., 8 cm. dans le cas de DELAY. Cette hypotension se prolonge plusieurs heures, parfois 2 ou 3 jours et, lorsque le traitement comprend trois séances de choc par semaine, la tension ne revient à son taux initial qte le traitement terminé. Mais ces faits ne sauraient en rien justifier, comme certains l'ont prétendu, un traitement de l'hypertension artérielle par l'électro-choc; en effet, non seulement la tension revient à son taux initial après la crise, mais à chaque séance, le malade est soumis passagèrement à une violente poussée hypertensive. Ces faits sont à rapprocher des constatations de FERE qui décrit à la suite de crise épileptique spontanée une hypotension de 7 à 8 heures et par PARROT qui, après une crise de migraine avec hypertension, observe une hypotension prolongée.

Les résultats que nous avons indiqués nous montrent aussi que l'indice oscillométrique est modifié lors de l'électro-choc et constamment augmenté en moyenne de 1 à 2 divisions. De plus la courbe oscillométrique se trouve étalée, les plus grandes oscillations correspondent à une tension plus élevée qu'avant le choc. Ces modifications de l'indice oscillométrique ne sont pas pour nous étonner. L'indice oscillométrique traduit surtout l'élasticité artérielle, élasticité qui favorise le travail du cœur, et la réponse de la paroi vasculaire à tout paroxysme tensionnel, à condition que le sujet soit jeune et présente un système vasculaire normal.

Ces enregistrements faits chez le chien chloralosé ont permis à DELAY, SOULAIRAC et LUQUET de constater un

fait cliniquement indécélable, à savoir l'existence initiale d'une hypotension de quelques secondes en rapport avec un arrêt cardiaque ou une bradycardie. Cette hypotension passagère précède l'hypertension et signe l'excitation du vague.

Le syndrome d'excitation sympathique du post-électro-choc, dont l'hypertension artérielle est une des manifestations, masque le syndrome d'excitation vagale concomitante.



Courbe de la tension artérielle chez le chien électro choqué

Les expériences que nous avons pratiquées avec les substances pharmacodynamiques à actions sympathique ou vagale nous ont montré, comme nous l'avons dit plus haut, que la pilocarpine entraîne, après choc, une hausse tensionnelle bien moins marquée que normalement. Chez un chien soumis à l'action de l'ésérine, l'hypotension artérielle est la seule variation tensionnelle enregistrée. A la suite de nos recherches sur les modifications qu'apporte l'injection d'adrénaline après choc nous écrivions :

« Pendant le stertor nous obtenons une grande aug-

mentation de la tension artérielle, comme s'il se produisait une nouvelle décharge d'adrénaline avec sommation des actions, augmentation portant surtout sur la tension systolique avec augmentation de la tension différentielle. Cet accroissement de la tension systolique est, dans presque tous les cas, égal ou même supérieur à celui qu'entraîne une injection intra-musculaire de 1 cgr. d'adrénaline, ce qui laisse supposer soit une décharge d'adrénaline, lors du stertor, soit une action nerveuse surajoutée. »

TENSIONS ARTERIELLES MESUREES DANS L'ABSENCE

Avant choc		Stertore		1 heure après		4 heures après	
T.A.	Indice	T.A.	Indice	T.A.	Indice	T.A.	Indice
18-10	3	21-10	5	18-10	3	17-10	3
15-8	2	19-9	3,5	14-8	2	14-8	2
13-7	2	15-7	3	14-7	3	13-7	2
12-8	2	14-8	3	13-8	2	12-7	2
20-11	4	21-11	4	20,5-11	4	20-10	3,5
18-9	2	22-10	4	18-10	2	17-9	2
15-7	3	19-8	4	16-8	3	14-8	3
21-8	4	24-9	5	20-8	4	18-8	4
14-7	3	19-8	4	15-8	3	13-7	3
12-6	2	15-7	3	12-7	2,5	12-6	2

A la fin de cette étude, nous avons donc constaté que l'électro-choc s'accompagne d'abord d'une très brève phase d'hypotension, comme le montre l'expérience animale, et de bradycardie, mise en évidence par examen direct bien plus que par les mesures électro-cardiographiques. A cette très brève phase succède une période bien plus longue, bien plus intense, de tachycardie et d'hypertension. Par contre, nous avons vu que l'absence électrique sans hypertonie musculaire s'accompagne habi-

tuellement de bradycardie avec hypertension. Il semble donc possible d'admettre que la tachycardie observée est identique à celle qui accompagne un effort musculaire ou une course. Par contre, lorsque ce facteur n'existe pas, l'hypertension artérielle vraisemblablement primitive entraîne par réflexe une bradycardie, comme cela se produit en physiologie expérimentale où à un accès hypertensif subit, secondaire par exemple à une décharge d'adrénaline, correspond une bradycardie réflexe. Nous avons montré plus haut, par l'étude de la tension artérielle lors de l'absence, que l'hypertension ne pouvait pas être secondaire à l'exercice musculaire. Quelles causes peut-on donc invoquer ? Une simple augmentation de l'énergie du muscle cardiaque ne semble pas devoir être retenue comme cause univoque de cette hypertension, en raison surtout des signes circulatoires observés et principalement de l'alternance de vaso-constriction et de vaso-dilatation périphériques que nous avons déjà signalée lors de l'étude du syndrome neuro-végétatif. HEYMENS et BOUCKAERT ont insisté sur l'hypertension consécutive à l'augmentation du taux d'acide carbonique du sang circulant. Dans le cas présent, ce facteur pourrait être invoqué; en effet, l'hypertension suit de quelques instants l'installation de l'apnée et on pourrait voir là une relation de cause à effet, mais en réalité cette hypertension existe aussi lors de l'absence sans apnée. Il semble donc que si ce facteur peut jouer un rôle, d'autres facteurs aussi doivent entrer en jeu. L'hypotension primitive, sur laquelle nous avons insisté, nous oriente vers une perturbation de l'équilibre neuro-végétatif et, EUZIERE et ses collaborateurs considèrent que l'augmentation de la tension artérielle est un des éléments de l'hypertonie sympathique de l'électro-choc. Un fait capital en effet qui peut se voir d'ailleurs à un degré moindre dans l'asphyxie — est l'hyperglycémie qui, coïncidant avec l'hypertension, doit faire rechercher à ces deux phénomènes une cause déclenchante univoque qui pourrait bien être

une décharge d'adrénaline, décharge elle-même secondaire à l'excitation de centres sympathiques nerveux supérieurs.

Indiquons maintenant que Eugène MILCH, pour expliquer le comportement des artères cérébrales, a étudié celui des artères rétiniennes au cours de l'électro-choc. Ses recherches s'étendent dans la période qui va du début de la secousse électrique jusqu'à l'entrée complète dans la crise clonique. Aussitôt que passe le courant, se produit, au stade de perte de conscience, un élargissement du diamètre artériel auquel succède un rétrécissement survenant juste avant la crise convulsive. Si ce rétrécissement ne s'est pas installé au stade de perte de la conscience, il ne se produit pas en général au moment de la crise convulsive. Ces résultats indiquent donc une augmentation du débit circulatoire du cerveau lors du choc électrique. Ils coïncident exactement avec les recherches de HILDEBRANDT.

Par contre EUZIERE, H. VIALLEFONT et R. CASTAGNE étudiant le fond d'œil après électro-choc n'observent aucune modification après la crise. Résultats identiques à ceux qu'ils ont obtenus après le cardiazol .

La pression de l'artère centrale de la rétine passe de 30-35 à 100 comme l'a montré CIOTOLA GUIDO qui étudiant aussi l'état du cristallin prouve que l'électro-choc n'entraîne aucune modification.

PRESSION VEINEUSE.

DELAY et SOULAIRAC ont mesuré la pression veineuse au manomètre de Claude avant et après l'électro-choc.

Nous reproduisons quelques-uns de leurs résultats en cm. d'eau.

Malades	Tensions veineuses		Tensions artérielles	
	Avant choc	Après choc	Avant choc	Après choc
V...	15 cm.	12 cm.	16-7	11-7
Or...	20 cm.	45 cm.	17-12	19-13
Fe...	7 cm.	16 cm.	15-10	16-10
To...	13 cm.	22 cm.	12-5	16-5
Ra...	13 cm.	17 cm.	15-8	16-8
Le...	6 cm.	14 cm.	10-6	13,5-6
Eg...	18 cm.	12 cm. 5	12,5-7	12-6
Ja...	12 cm. 5	15 cm.	11-5	10-6

Sur ces 8 mesures, six fois la tension veineuse s'est trouvée sensiblement élevée, passant dans un cas de 20 cm. à 45 cm. d'eau. Dans deux cas, la pression veineuse est diminuée, d'ailleurs modérément. En raison de l'inconstance des résultats et de l'irrégularité des modifications, on ne peut tirer de conclusions aussi nettes que pour la tension artérielle. Tout au plus peut-on dire que le plus souvent la tension veineuse se trouve augmentée après l'électro-choc. De nombreux facteurs agissent pour modifier le taux tensionnel : en particulier, l'effort musculaire, le taux de gaz carbonique dans l'air alvéolaire, dont toute augmentation fait monter la pression veineuse. Enfin, l'hyperventilation pulmonaire peut produire au contraire une chute de 8 à 11 cm. d'eau. Compte tenu de ces restrictions, l'étude des variations de la tension veineuse, intimement liée à celle des modifications respiratoires et du tonus musculaire, présente au cours de la crise convulsive provoquée par l'électro-choc un grand intérêt à cause de l'influence immédiate que ses variations peuvent avoir sur le volume de l'encéphale et sur la pression du liquide céphalo-rachidien. Elle ne semble pas présenter de parallélisme ni de proportionnalité avec la tension artérielle. HARRISON d'autre part, mesurant simultanément la pression veineuse (technique de MORITZ et TABORA et la pression du L. C. R. par le manomètre à eau de AYER) a pu constater chez les sujets sains un

rapport entre les deux pressions variant de 1,2 à 2 avec avec moyenne de 1,6, rapport qui reste inchangé même chez les sujets présentant un encombrement vasculaire par défaillance cardiaque.

Les constatations de LOEPER, LEMAIRE, GREENE, PAUL et FELLER confirment celles de HARRISON, la pression du L. C. R. se modifie proportionnellement à la pression veineuse superficielle. Nous devons rappeler qu'au cours de la crise cardiazolique, ASUAD a étudié systématiquement la pression veineuse par enregistrement aux diverses phases de la crise et on peut résumer ainsi ses résultats :

Dans la phase de latence, il y a toujours élévation de l'allure générale des courbes avec forte oscillation lors de la phase tonique, ascension constante, lente et progressive, atteignant à la fin de cette phase des chiffres très élevés : 70 à 85 cm. d'eau; lors de la phase clonique, chute rapide de quelques centimètres mais la tension reste assez élevée malgré des oscillations fortes. A la reprise respiratoire, chute de la tension veineuse au voisinage du chiffre initial, mais au cours des contractions post-critiques, elle revient à des chiffres encore plus élevés. Nous voyons que les chiffres trouvés par ASUAD lors de la crise cardiazolique sont nettement plus élevés que ceux obtenus lors de la crise électrique.

Nous avons pratiqué une série d'examens électrocardiographiques au cours du choc électrique, leur étude en sera faite au chapitre des recherches personnelles.

PRESSON DU LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN.

En raison des perturbations importantes que présente la pression artérielle et la pression veineuse lors de la crise par l'électro-choc, il serait intéressant d'étudier les modifications de la pression du liquide céphalo-rachidien. Malheureusement cette étude expérimentale directe se heurte à de grandes difficultés techniques; et l'on peut

tout au plus arriver à une approximation en étudiant, comme nous l'avons vu plus haut, la pression veineuse, connaissant les variations de la tension du liquide céphalo-rachidien concomitantes à une variation quelconque de la pression veineuse.

Les auteurs norvégiens VALSO et JAKOB ont réussi à enregistrer directement chez l'homme, les variations tensionnelles du liquide céphalo-rachidien au cours de l'électro-choc. Dans leur publication, ils n'indiquent pas la technique se réservant de la publier d'une façon détaillée ultérieurement... Ils indiquent d'ailleurs l'inocuité de la méthode. Pour eux, pendant la phase de latence, la pression reste inchangée. Mais dès l'établissement de la phase tonique, survient une brusque élévation de la pression qui, en 10 à 50 secondes, atteint le maximum de 300 à 500 millimètres d'eau (dans un de leur cas, 1076 millimètres d'eau). La compression des jugulaires entraîne encore une augmentation de 50 millimètres d'eau.

Le maximum de l'élévation tensionnelle s'observe à l'établissement de la phase clonique ou quelques secondes plus tard. Les secousses cloniques et l'agitation post-paroxystique n'ont aucune influence sur la régularité de la courbe. Ils observent les mêmes modifications, quoique d'intensité moindre, lors de l'absence.

Ces auteurs concluent que la montée tensionnelle ne s'explique pas par un phénomène de refoulement du liquide, elle serait la conséquence d'une augmentation aiguë du volume du ceryeau: les crises convulsives et l'augmentation de pression ne sont pas subordonnées l'une à l'autre mais « sont au contraire deux symptômes inséparables de l'action primaire de l'électro-choc qui s'expliquè peut être par l'irritation des centres végétatifs ».

REACTIONS PUPILLAIRES AU COURS DE L'ELECTRO-CHOC

L'électro-choc produit de façon absolument constante une mydriase rapide et importante, pendant la période hypertonique, mydriase apparaissant soit dès la phase de latence, soit lorsque la rigidité tonique est constituée; elle atteint son maximum en 4 à 5 secondes.

Lors de la reprise respiratoire, progressivement la mydriase cesse; la pupille se contracte peu à peu, aboutissant bientôt au myosis franc, myosis persistant jusqu'au réveil ou remplacé par les alternances de resserrement et de dilatation pupillaire. Signalons, comme nous le verrons plus loin, qu'après injection d'acétylcholine la mydriase est moins marquée. L'injection de pilocarpine, à la dose de 0,01 sous cutané, 10 minutes avant le choc, entraîne à la place de la mydriase un léger myosis.

Depuis le début de la crise et jusqu'au réveil, le réflexe photo-moteur est aboli.

Le réflexe cornéen est, lui aussi, aboli une à deux minutes après le début de la crise.

Signalons, une exophtalmie bilatérale contemporaine des convulsions peu nette chez l'homme, très marquée chez l'animal, le rat en particulier.

L'épreuve des collyres a été pratiquée par MM. DELAY et DUBAR :

A. — Parasympatholytiques : le collyre à l'atropine entraîne une mydriase maxima pendant toute la crise.

B. — Parasympathomimétiques : le collyre à la pilocarpine donne un myosis initial, remplacé lors de la phase clonique par une dilatation pupillaire légère avec, lors du coma, un myosis plus intense qu'au début. L'acé-

tylcholine donne le même résultat. L'ésérine donne un myosis initial très serré pendant toute la crise.

C. — Sympathomimétiques : avec le collyre à l'adrénaline, on observe une dilatation pupillaire s'accroissant pendant la crise convulsive, avec ensuite, lors du coma, une tendance myotique nette.

D. — Sympatholytiques : les collyres à l'yohimbine ne donnent pas de modifications.

De ces résultats, il ressort que, lors de la crise, des réactions pupillaires se font dans le sens de l'hypertonie sympathique; mydriase avec réaction inverse lors du coma comme l'indique le myosis observé, symptomatique alors d'une prédominance vagale.

L'étude de la circulation rétinienne a été envisagée au chapitre du syndrome circulatoire.

PHENOMENES VASO-MOTEURS

Lors de la période de latence, la face est pâle et dès le début de la phase tonique, à cette pâleur succède une teinte vultueuse. Dans les cas de crises intenses, où la phase de latence est nulle, l'aspect congestif s'établit de suite. « Il se peut que cette congestion relève pour une grande part du reflux du sang à la tête imposée par les contractions toniques. » Les phénomènes d'asphyxie augmentent cet aspect vultueux et le rapprochent de la cyanose.

Surajoutée à ce phénomène et l'accroissant, se produit une nette vaso-dilatation cutanée qui de la tête gagne le cou, le thorax, l'abdomen, enfin les membres, dominant d'ailleurs à la face, au cou et au tronc. La rougeur persiste pendant toute la période tonico-clonique, souvent très intense, elle peut dans certains cas prendre le caractère astacoïde.

Lors de la phase stertoreuse, cette vaso-dilatation

diminue et une certaine vaso-constriction lui succède. Lors de la reprise respiratoire, la face prend un aspect cyanotique, puis pâlit prenant une teinte un peu cendrée, cette vaso-constriction envahit le cou, le tronc et les membres en dernier lieu, elle persiste 5 à 8 minutes et le malade reprend ensuite sa teinte normale.

Au cours de l'absence, la cyanose est peu marquée et souvent remplacée par une lividité générale.

Si nous étudions les réactions dermographiques, nous constatons après disparition de l'érythème, une réaction vive. La friction des téguments à l'aide d'une pointe entraîne une raie rouge surélevée de caractère souvent urticarien.

DENIER, étudiant dans l'électro-choc le test de l'histamine, met en évidence une réaction neuro-végétative : par ionisation des plans cutanés durant 5 minutes au moyen d'une électrode imbibée d'histamine, il crée comme normalement la triade de LEWIS. Si l'électro-choc est déclenché aux doses subliminaires, la plaque érythémateuse s'efface.

PHENOMENES PILO-MOTEURS

Parallèlement à l'érythème mais débutant par les cuisses, se produit le phénomène de la « chair de poule ». Au début, il apparaît par plaques localisées surtout aux cuisses, puis à l'abdomen ou au thorax, souvent d'ailleurs, il se généralise. Ces troubles de la pilo-motricité disparaissent comme l'érythème à la reprise respiratoire.

SECRECTIONS SALIVAIRES ET SUDORALES

Nous avons déjà signalé lors de l'étude de la post-crise la constatation d'une hypersialorrhée pouvant devenir réellement intense.

Bien plus importante car très marquée et constante est l'hypersudation. Elle se produit généralement dès le début de la phase clonique et semble commencer en même temps au visage et à la racine des membres. Rapidement le visage et les aisselles sont ruisselants de sueur; cette hypersudation continue environ 3 à 5 minutes après la fin de la phase clonique; cette excrétion est assez importante pouvant entraîner dans certains cas une diminution de poids de 200 à 500 grammes. L'interprétation de ce phénomène est assez délicate en raison même de la complexité de l'innervation des glandes sudoripares. En effet, l'étude anatomo-physiologique rend vraisemblable l'innervation sympathique, mais on trouve une réceptivité particulière vis-à-vis des poisons à action para-symphathomimétique alors que l'adrénaline, excitant du sympathique peut, au contraire, supprimer la sécrétion sudorale.

EPPINGER et HESS, attribuant au critère pharmacologique une valeur prépondérante, admettent que les glandes sudoripares, en raison de leur comportement vis-à-vis des agents pharmacodynamiques doivent être considérées comme innervées non par le sympathique mais par le parasympathique. On ne comprendrait donc pas, en admettant, comme nous le verrons, une prédominance sympathique lors de la phase clonique, une sécrétion plus intense que ne le veut l'effort musculaire, mais l'existence d'une vagotonie surajoutée, masquée par la sympathicotonie rend ce phénomène compréhensible.

Le larmolement est assez souvent constaté, bien plus que lors du choc cardiazolique. L'expérimentation animale, pratiquée chez le rat, montre que l'hypersécrétion lacrymale y est constante. Parfois même, comme l'ont montré DELAY et SOULAIRAC, les larmes sont teintées de sang et il est arrivé, assez rarement, il est vrai, que l'électro-choc entraînaît chez l'animal de vrais pleurs de sang, phénomène se reproduisant chez le même animal à chaque séance.

REFLEXE OCULO-CARDIAQUE

La crise d'épilepsie essentielle s'accompagne de modifications importantes de l'équilibre neuro-végétatif. Depuis longtemps déjà, les divers auteurs ont insisté sur ce point et les travaux de LESIEUR, VERNET et PETZAKIS sur le réflexe oculo-cardiaque dans l'épilepsie ont nettement montré que la crise comitiale est précédée et s'accompagne d'une modification du R. O. C. dans le sens de la vagotonie avec exagération du ralentissement cardiaque par compression oculaire.

TINEL, SANTENOISE et LOGRE insistent aussi sur ces faits. Par contre, VERGARA les nie : pour lui le R. O. C. ne serait pas exagéré mais inversé, ce qui traduirait non une phase de vagotonie mais une dystonie passagère du système nerveux végétatif. Ces désaccords entre les auteurs sont d'ailleurs plus apparents que réels et les divergences de résultats tiennent sans doute aux difficultés inhérentes à la production du réflexe, à l'intervention de la douleur et de l'émotion au moment de sa recherche pré-paroxystique, enfin aux variations individuelles énormes du seuil de la compression nécessaire pour le produire : chez des sujets normaux, ce seuil varie de 600 à 800 grammes de pression, d'après BARRÉ et CRISHELM. Les neurologues eux-mêmes sont loin de s'entendre sur sa valeur séméiologique et son mécanisme d'action.

Malgré ces inconvénients, le R. O. C. sera pour nous un moyen précieux d'examen du système végétatif, associé le plus souvent possible aux autres moyens d'investigation.

Ajoutons que le système végétatif dans son ensemble a été peu étudié jusqu'à présent tant dans les crises convulsives provoquées par le courant électrique que par le Cardiazol.

Nous nous sommes d'abord livré à l'étude du réflexe

oculo-cardiaque; nous le prenons : 1°) avant électro-choc; 2°) au cours de la crise convulsive et au début de la phase stertoreuse; 3°) pendant le sommeil post-critique; 4°) au réveil et enfin 20 minutes après le début de la crise.

Malades	R.O.C. avant Elect.-choc	Pendant convulsions	Sommeil post- critique	Réveil	20' après le début
Bo...	62-64	70-66	72-66	72-66	68-60
Pe...	68-62	78-66	78-68	76-66	72-64
Ri...	78-74	76-70	86-70	82-72	78-68
Ma...	64-64	70-66	76-64	76-62	68-60
Ze...	66-66	72-68	74-66	70-66	68-62
Va...	70-64	84-68	84-70	82-70	72-64
Du...	56-70	66-68	66-72	68-70	60-60
Vol...	58-60	66-58	70-60	70-64	62-58
Ru...	72-64	76-66	76-68	78-66	70-60
Na...	62-68	68-68	80-70	80-70	66-66
Vo...	80-76	88-76	86-72	86-72	80-70
Mo...	72-56	78-60	80-56	80-60	68-58

Ces quelques résultats nous montrent déjà que, au cours des phases tonique et clonique, il semble y avoir en même temps qu'une accélération cardiaque une augmentation du ralentissement causé par la compression oculaire. L'accélération cardiaque se continue encore un peu lors de la phase stertoreuse, la différentielle s'accroît parfois encore. L'interprétation de ce phénomène est assez délicate, la tachycardie importante semble produire une sympathicotomie que semble nier l'augmentation du ralentissement lors de la prise du R. O. C. ce dernier signe étant en rapport avec une vagotonie. Là encore, comme au cours de toute cette étude il nous semble y avoir surtout dystonie neuro-végétative.

Mais comme nous l'indiquons plus haut la prise du réflexe oculo-cardiaque au cours de la crise est assez difficile.

Nos résultats concordent d'ailleurs avec ceux obtenus par MM. DELAY, TARGOWLA et SOULAIRAC qui ont montré qu'après électro-choc, bien qu'il existe une accélération cardiaque, il y a exagération du ralentissement, qui atteint 20 à la minute.

REFLEXE SOLAIRE

Ce réflexe a été découvert par André THOMAS et J. Charles Roux qui ont décrit sous le nom de réflexe coeliaque hypotenseur les modifications du pouls radial consécutives à des excitations du sympathique abdominal obtenu directement par dépression du creux épigastrique.

DELAY, TARGOWLA et SOULAIRAC ont étudié ce réflexe chez les malades soumis à l'électro-choc. Les résultats donnés n'ont pas d'ailleurs été très cohérents et ne permettent pas une interprétation très nette.

	Avant choc	Après choc
Malade 1	16-8	16-8
	14-8	15-8
Malade 2	11,5-6	11,5-6
	10-5	9,5-6
Malade 3	13-7	13-7
	13-7	11,5-8
Malade 4	12,5-8	12,5-8
	12,5-8	12,5-8
Malade 5	8,5-4	8,5-4
	9-4	10-4
Malade 6	13-7	11,5-5
	12-7	10,5-5

Malade 7	12,5-6	13-6
	11,5-6	11,5-6
Malade 8	12,5-7	12-7
	11,5-7	12-7
Malade 9	14-8	14-8
	13-8	14-8
Malade 10	16-8,5	15-8
	14,5-8,5	12,5-8
Malade 11	12-8	13-7
	12-8	11,5-7

ETUDE DES TEMPERATURES DANS L'ELECTRO-CHOC

La courbe thermique présente quelques modifications importantes au cours du post-électro-choc. Les températures sont prises par voie rectale avec le même thermomètre et durant le même temps, le matin juste avant le choc, pendant la phase comateuse, deux heures après, le soir à 17 heures et à 20 heures, enfin le lendemain matin.

Dans quelques cas, nous avons mesuré la température lors de la crise convulsive; nous avons ainsi observé durant la phase clonique une augmentation de 1 à 3 dixièmes de degré : de ce dernier phénomène nous ne tiendrons pas compte, cette minime augmentation thermique est certainement due à l'effort musculaire qui accompagne la crise.

La plupart des malades présentent, aussitôt après la crise, une élévation thermique de 1 à 5 dixièmes de degré; dans des cas moins fréquents, il y a diminution thermique de 1 à 2 dixièmes ou des oscillations de cet ordre de grandeur, comme le signalent LAPPE et RONDEPIERRE. Cette hyperthermie post-critique analogue à

celle qui suit une crise comitiale spontanée augmente souvent dans les heures suivantes atteignant encore 2 à 3 dixièmes, pouvant persister jusqu'au lendemain matin.

Mais le maximum de température s'observe habituellement vers la cinquième heure après le choc, elle persiste en plateau environ deux heures et redescend avec retour à la normale le soir ou le lendemain matin. Dans quelques cas, d'ailleurs rares, nous avons observé une hyperthermie relativement importante dépassant 1 degré et un de nos cas atteignait 2 degrés sans qu'il y ait coexistence apparente de phénomènes infectieux surajoutés, car ce malade présentait à toutes les séances d'électro-choc une température entre 38°5 et 38°8. Nous n'avons jamais vu cette température disparaître par administration de sulfamide ce qui semble donc en opposition avec le réveil d'un foyer infectieux, comme le voudrait HYVERT, pouvant expliquer l'hyperthermie.

Nous avons donc cherché quelle autre origine pouvait être invoquée. Signalons que nous avons les mêmes modifications de température dans les cas où le malade a pris au préalable des barbituriques ou du bromure. Nous avons supposé que dans le cas présent une action nerveuse pouvait être invoquée et mise en parallèle avec la hausse thermique bien plus considérable qui suit fréquemment les interventions de neuro-chirurgie sur l'encéphale. Rappelons que cette hausse thermique véritable « bête noire des chirurgiens », qui se produit environ vers la cinquième heure après l'intervention, a été rapportée par de MARTEL et GUILLAUME à un trouble de l'hydrolique cérébrale, dû à une hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien.

Partant de cette hypothèse qu'une certaine hypertension intra-crânienne pouvait être en cause, nous avons administré à nos malades qui présentaient régulièrement une hyperthermie un peu importante une solution de

sulfate de magnésie hypertonique (20 cc. intra-veineux), immédiatement avant la séance de choc, injection poussée rapidement. Nous avons employé la technique préconisée par RONDEPIERRE pour diminuer l'intensité de la crise convulsive, Par ce procédé, l'hyperthermie tardive disparaît presque entièrement ou revient à un taux normal (augmentation de 1 à 3 dixièmes). Lorsque, comme dans un de nos cas, l'hyperthermie s'accompagne de frissons légers et répétés, les frissons eux-mêmes disparaissent. Nous pensons donc que l'hyperthermie qui accompagne l'électro-choc est due à une réaction sur les centres de la base du cerveau, centre thermo-régulateur, réaction due à l'œdème cérébral ou à une augmentation minime du liquide céphalo-rachidien. Nous ne voyons pas, dans l'hyperthermie, une contre-indication aux séances suivantes de l'électro-choc étant donné que cette hyperthermie rétrocede en un jour environ, deux au plus, et que nous ne pratiquons que deux ou trois séances par semaine.

Nous avons pratiqué l'exploration du système neuro-végétatif lors de l'électro-choc par les moyens pharmacodynamiques. Nous renvoyons au chapitre des recherches personnelles où l'exposé complet en est fait.

CHAPITRE III

SYNDROME HUMORAL

MODIFICATIONS HEMATOLOGIQUES DE L'ELECTRO-CHOC

L'étude du sang a révélé des modifications intéressantes au cours de la crise convulsive par électro-choc.

A. — ETUDE DE LA SERIE ROUGE.

Les éléments de la série rouge ne présentent pas de variations bien nettes dans un sens déterminé après le choc électrique et les diverses recherches pratiquées par MM. DELAY et SOULAIRAC n'ont pas montré de modifications importantes et bien dignes d'intérêt. En particulier après le choc n'ont pas été trouvées les hématies nucléées ou atypiques que HECKER lors de l'étude des images sanguines de la crise cardiazoïque a signalé et la fréquence des corps d'Holwell-Joly qui sont des hématies avec restes nucléaires, avec anisocytose, microcytes et oligochromasie, toutes modifications traduisant pour HECKER une réaction mécanique de la moëlle osseuse.

Le tableau suivant (DELAY et SOULAIRAC) montre la constance des éléments rouges :

Malades	Hématies en million par mm ³		Hémoglobine 0/00		Valeur globulaire	
	Avant choc	Après choc	Avant choc	Après choc	Avant choc	Après choc
Me...	4,78	3,91	85	75	0,90	0,96
Ra...	4,32	4,28	75	75	0,87	0,89
Pl...	5,25	5,32	95	95	0,91	0,90
La...	5,02	4,92	60	75	0,60	0,76
Cr...	3,52	4,37	80	80	1,14	0,93
	4,24	4,42	90	75	1	0,85
Mo...	4,81	4,76	85	70	0,88	0,74
Be...	4,58	3,95	80	90	0,88	1,15
Fe...	4,71	4,97	85	85	0,90	0,86
Ca...	4,69	4,72	85	85	0,92	0,90
Ma...	3,88	4,45	80	75	1	0,85
Mo...	4,47	4,43	90	80	1	0,99

B. — ETUDE DE LA SERIE BLANCHE.

La formule blanche, par contre, présente des modifications notables en particulier : l'hyper-leucocytose est constante après électro-choc et souvent considérable, atteignant parfois plus du double du taux initial. Cette hyper-leucocytose se manifeste aussi bien dans le sang périphérique prélevé au bout du doigt par piqûre) que dans le sang veineux obtenu par ponction veineuse du pli du coude. Cette hyper-leucocytose est globale, ne se produisant pas au profit de certains éléments avec diminution proportionnelle d'autres éléments et DELAY et SOULAIRAC n'ont pas retrouvé l'augmentation des lymphocytes coïncidant avec un abaissement proportionnel des polynucléaires neutrophiles qu'avait signalé MARIO FELICI.

Les résultats de ces auteurs montrent soit une augmentation (le plus souvent), soit une diminution (plus rarement), soit un taux inchangé des polynucléaires neu-

Malades	Leucocytes		Poly. neutro.		Poly. éosino.		Poly. baso.		G. Mono.		M. Mono.		Lympho.		F. anor-	
	avant	après	av.	apr.	av.	apr.	av.	apr.	av.	apr.	av.	apr.	av.	apr.	av.	apr.
Me... F	8.000	15.000	57	64	1	2	0	0	5	5	16	16	21	13	0	0
Ra... F	7.400	7.200	46	57	7	3	0	0	4	4	10	9	33	27	0	0
Pi... H	14.000	10.600	60	76	1	1	0	0	4	1	20	14	15	8	0	0
La... H	17.400	25.600	77	77	0	0	0	0	3	0	8	1	9	20	3	2
Cr... T	13.400	19.600	57	79	0	2	0	0	2	0	18	2	21	17	2	0
Ma... H	18.600	22.800	64	52	2	4	0	0	12	1	14	29	8	14	0	0
Mo... F	5.400	9.000	46	46	2	6	0	0	5	10	19	7	27	26	1	5
Be... F	3.000	10.600	54	37	2	0	0	0	5	3	17	25	18	32	4	3
Fe... F	5.800	12.400	70	54	2	1	1	1	5	4	9	13	12	17	1	10
Ca... F	6.200	10.800	78	64	0	0	0	2	6	3	4	16	10	11	2	4
Ma... F	4.000	7.200	60	60	1	1	0	1	1	6	6	22	32	10	0	0
Mo... H	8.600	12.400	51	51	3	1	0		10	10	19	14	14	18	3	5

trophiles et les variations observées dans la lymphocytose ne semblent pas proportionnelles à celles des polynucléaires neutrophiles.

Une étude complémentaire des hémogrammes portant à la fois sur le sang veineux et sur le sang périphérique fut pratiquée de la manière suivante : premier examen avant et après électro-choc. Le lendemain, à la même heure, dans les mêmes conditions physiologiques, sans électro-choc puis lors d'un nouvel électro-choc, enfin le lendemain de ce nouveau choc. Les résultats révèlent des variations assez parallèles dans le sang veineux et dans le sang périphérique. MM. DELAY et SOULAIRAC ont publié le tableau suivant qui résume l'ensemble de ces résultats.

Malades		Prélèvem.		Leucocytes	Poly. neutro.	Poly. éosino.	Poly. baso.	G. mono.	M. mono.	Lympho.	F. anormales
Dec...	H	Choc	Pr	8.600	69	2	0	15	8	6	
			P _{II}	11.800	64	2	1	6	23	4	
		—	V _I	6.400	78	2	1	3	9	7	
			V ₂	10.600	66	3	0	4	4	20	
	Repos	—	P.	10.600	67	5	0	12	10	2	4
			V.	10.200	68	1	0	2	16	8	5
	Choc	—	Pr	9.600	71	4	0	10	7	3	5
			P _{II}	16.200	51	5	0	12	10	20	2
		—	V _I	8.400	61	2	0	6	11	19	1
			V ₂	15.600	55	2	0	5	32	6	0
	Repos	—	P.	4.800	48	1	0	15	14	12	10
			V.	5.400	62	3	0	8	6	16	5
Ce...	F	Choc	Pr	4.400	77	1	0	3	5	14	
		—	P _{II}	10.000	62	1	0	0	2	35	
		—	V _I	3.600	55	1	0	3	14	26	1
		—	V ₂	8.400	43	1	0	1	22	32	1

Malades	Prélevem.		Leucocytes	Poly. neutro.	Poly. éosino.	Poly. baso.	G. mono.	M. mono.	Lympho. F.	anormales	
	Repos	P.	4.000	73	0	0	2	2	19	4	
		V.	4.400	78	2	0	2	3	14	1	
	Choc	PI	3.400	70	0	0	2	18	10	0	
		PII	10.800	56	2	0	4	15	21	2	
		VI	3.400	67	0	0	2	7	24	0	
		V ₂	10.200	57	4	0	4	21	14	0	
	Repos	P.	6.800	62	2	0	7	8	19	2	
		V.	6.000	62	0	0	1	2	35	0	
	Or...	Choc	PI	12.000	73	0	1	3	11	12	0
			PII	17.600	68	2	0	5	10	14	1
			VI	11.500	70	1	0	2	4	22	1
			V ₂	11.000	59	2	0	3	3	33	0
Repos		P.	9.400	80	0	0	2	9	8	1	
		V.	8.600	72	1	0	6	9	11	1	
Choc		PI	8.000	70	0	0	2	2	24	2	
		PII	12.200	64	2	0	19	7	6	2	
		VI	8.600	58	1	0	2	15	22	2	
		V ₂	8.800	42	1	1	3	9	32	2	
Repos		P.	6.200	59	1	0	1	12	22	5	
		V.	5.800	58	1	0	1	10	30	0	
Pe...	Choc	PI	5.200	65	1	0	4	10	20	0	
		PII	6.600	41	1	0	3	29	26	0	
		VI	9.600	46	3	1	2	5	43	0	
		V ₂	11.800	49	1	0	6	16	26	2	
	Repos	P.	9.000	57	2	0	6	6	29	0	
		V.	11.400	58	2	0	1	9	30	0	

Malades	Prélèvem.		Leucocytes	Poly. neutro.	Poly. éosino.	Poly. baso.	G. mono.	M. mono.	Lympho.	F. anormales
	Choc	PI	9.600	50	2	2	1	9	34	2
	—	PII	10.400	40	2	0	8	36	12	2
	—	VI	8.800	61	1	0	2	10	26	0
	—	V ₂	13.000	32	1	1	0	24	42	0
	Repos	P.	8.000	68	1	0	1	4	25	1
		V.	7.200	64	1	0	4	10	16	5
	Choc	PI	11.000	81	2	0	2	11	4	0
	—	PII	11.000	57	2	0	7	24	10	0
	—	VI	10.400	85	0	0	2	11	2	0
	—	V ₂	12.200	38	0	2	6	29	25	0
Ba...	Repos	P.	9.200	83	0	0	2	7	8	0
		V.	10.000	82	0	0	3	11	4	0
	Choc	PI	9.800	68	1	0	4	19	8	0
	—	PII	14.000	60	0	0	10	6	16	2
	—	VI	9.200	72	2	0	0	10	16	0
	—	V ₂	15.400	57	0	0	4	7	30	2
	Repos	P.	9.600	69	1	0	2	8	15	5
		V.	10.800	66	0	0	4	14	14	2
	Choc	PI	4.000	62	2	0	3	17	14	
	—	PII	6.800	51	2	0	5	20	20	2
	—	VI	5.200	61	0	0	1	6	30	2
	—	V ₂	9.600	51	2	0	2	17	26	2
	Repos	P.	5.200	55	1	0	7	9	14	4
		V.	8.000	62	1	0	6	17	14	0
Der...	Choc	PI	7.400	51	1	0	2	23	24	0
	—	PII	9.200	34	0	0	10	32	20	4
	—	VI	6.200	42	1	0	1	4	51	1
	—	V ₂	9.600	42	1	0	3	6	47	1

Cette étude parallèle du sang veineux et du sang périphérique a permis d'éliminer une cause possible d'augmentation du taux leucocytaire, en montrant qu'il ne s'agissait pas d'un simple phénomène vaso-moteur périphérique, mais bien d'un phénomène d'hyperleucocytose générale. Ces résultats sont d'autant plus intéressants à signaler que G. ROSENOW a montré expérimentalement chez le lapin qu'une injection intraventriculaire de substances inertes (kaolin par exemple) était capable de provoquer une hyperleucocytose nette et constante.

C. — ETUDE DE LA MÔELLE OSSEUSE.

Dans une troisième série de recherches a été étudié le comportement de la moëlle osseuse à la suite de l'électro-choc. L'ensemble des myélogrammes obtenu par MM. DELAY et SOULAIRAC a permis de constater une légère réaction myéloïde à la suite du choc. Cette réaction consiste en une augmentation plus ou moins forte du pourcentage des méta-myélocytes, des myélocytes et des promyélocytes, accroissement particulièrement net si l'on considère l'accroissement des éléments jeunes de la lignée myélocytique (myélocytes et pro-myélocytes). Cette augmentation a été constatée dans les trois-quarts des cas mais le taux de l'augmentation est assez variable.

		Métamyélocytes			Myélocytes			Promyélocytes
		N	E	B	N	E	B	
La...	avant	16,5	0,5		9	1,5		0,5
	après	17,5			16,5	0,5		1
Mo...	avant	12	0,5	0,5	4,5	0,5		0,5
	après	14	0,5		9	1		1
Gl...	avant	12			10			1
	après	16,5			18			2
Ca...	avant	21	0,5		4,5	1		0,5
	après	19	0,5		11	2	0,5	0,5

CENTINI DINO et BANDETTINI signalent des résultats à plus d'un point de vue identiques lorsqu'ils indiquent que le post-électro-choc s'accompagne de diminution des lymphocytes avec augmentation des polynucléaires neutrophiles; par contre pendant l'accès il y aurait pour eux diminution de neutrophiles et augmentation des lymphocytes.

L'hyper-leucocytose se retrouve d'ailleurs constamment lors de la crise d'épilepsie spontanée comme y ont insisté DIDE et GUIRAUD, et les courbes d'hyper-leucocytose obtenues lors de la crise épileptique spontanée et lors de la crise électrique sont exactement superposables, nous reviendrons d'ailleurs sur cette question. Les plaquettes par contre ne présentent pas ou presque pas de variations, leurs légères modifications numériques se font en plus ou en moins (DELAY et SOULAIRAC).

PLAQUETTES SANGUINES.

		Sang veineux	Sang périphér.			Sang veineux	Sang périphér.
Qu...	avant	470.000	580.000	Ba...	net	340.000	360.000
	après	400.000	360.000		après	350.000	260.000
BaI...	avant	400.000	320.000	Cr...	avant	310.000	300.000
	après	310.000	300.000		après	280.000	240.000
LaI...	avant	270.000	320.000	De...	avant	260.000	240.000
	après	240.000	240.000		après	340.000	300.000
Fe...	avant	260.000	300.000	Du...	avant	300.000	280.000
	après	340.000	360.000		après	310.000	300.000
Ca...	avant	350.000	320.000	Cat...	avant	350.000	340.000
	après	320.000	270.000		après	320.000	320.000
Fo...	avant	250.000	230.000	Zo...	avant	320.000	230.000
	après	300.000	270.000		après	320.000	310.000

D. — ETUDE DES DIVERSES PROPRIETES SANGUINES.

Le temps de saignement a été étudié selon la technique classique de DUKE : on pratique au lobule de l'oreille une petite incision de un millimètre d'étendue de façon à ce que l'hémorragie qui en résulte donne en une demi-minute une tache d'un centimètre carré. Toutes les demi-minutes on applique un buvard sur la plaie et on note le moment où l'hémorragie cesse. Rappelons que le temps de saignement normal est de 3 à 4 minutes.

TEMPS DE SAIGNEMENT.

Avant choc				Après choc			
Ga...	3'	Fe...	3'15"	Ga...	4'	Fe...	2'
Ba...	2'30"	Du...	6'45"	Ba...	1'15"	Du...	2'15"
Bal...	2'	Ca...	3,15"	Bal...	2'15"	Ca...	4'
Cr...	2'	Cat...	2'15"	Cr...	1'15"	Cat...	3'15"
La...	3'	Fo...	5'	La...	3'	Fo...	2'
De...	2'	Zo...	4'45"	De...	3'	Zo...	3'45"

Ces résultats sont trop variables pour en tirer une conclusion nette. Notons seulement que le temps de saignement est diminué dans 4 cas sur 12, mais que, dans ces cas, la diminution est importante, atteignant parfois 4 minutes alors que dans les autres cas le temps est inchangé et très légèrement augmenté.

L'étude du temps de coagulation ne donne pas de résultats plus nets. Il est augmenté dans 4 cas, diminué dans 8 (et parfois même très fortement), il demeure inchangé dans un cas.

La méthode employée était celle des tubes. Notons en passant que, dans tous ces cas, les temps de coagulation sont sensiblement augmentés par rapport au temps normal. Ceci est vraisemblablement dû aux conditions alimentaires actuelles. Alors que la normale du temps de

coagulation est de 5 à 8 minutes, il dépasse sensiblement ce chiffre dans tous nos cas, atteignant parfois une demi-heure.

L'étude de la sédimentation a donné à MM. DELAY et SOULAIRAC des résultats assez disparates, ils ont néanmoins constaté que chez les malades à taux de sédimentation élevé avant la crise, l'électro-choc provoque une diminution du chiffre de la sédimentation.

C'est ainsi qu'un taux de 21 au bout d'une heure et de 57 au bout de 2 heures passée après le choc à 12 au bout d'une heure et 38 au bout de 2 heures.

De même un taux de 60 après une heure et de 75 après 2 heures passe après choc à 20 et 50 au bout des mêmes temps.

SEDIMENTATION

	Avant		Après	
	1 h.	2 h.	1 h.	2 h.
Ve...	15	66	9	60
Eg...	21	57	12	38
Ba...	24	74		55
F...	5	7	4	15
Zo...	2	4	4	20
Al...	60	75	20	50
Dec...	53	60	63	78
Der...	5	10	8	27
Cat...	2	11	4	9
Le...	4	9	1	2
Eg...	17	33	16	30
So...	15	33	9,5	28,5

CENTINI DINO et BANDETTINI signalent que la vitesse de sédimentation diminue pendant la crise et augmente après elle.

TRUHAUT, RONDEPIERRE et COLOMB, étudiant la même question, constatent qu'à deux exceptions près, tous leurs

malades étudiés, hommes et femmes, présentent après électro-choc un ralentissement relatif de la vitesse de sédimentation et un retour à la valeur antérieure dans les deux premières heures qui suivent le choc. Chez quelques malades la valeur finale dépasse la valeur originelle.

Nos résultats controuvent un peu ces faits en montrant une grande inégalité dans les chiffres obtenus et ils empêchent donc d'en tirer une conclusion nette.

Quant à la rétractilité du caillot, sur les 12 cas rapportés par MM. DELAY et SOULAIRAC, la rétractilité est restée inchangée dans cinq cas, diminuée dans 4, augmentée dans 3 cas. Normalement la rétraction du caillot s'opère en 20 minutes après coagulation, à 37 degrés et elle sépare le sérum du caillot par expression de celui-ci. La rétraction du caillot paraît normalement due à l'action des plaquettes. En effet le coagulum des liquides non dépourvu de plaquettes, tel que la lymphe et les sérosités pathologiques, n'est pas rétractile; il en est de même des plasmas oxalatés et salés et le liquide d'hydrocèle présente un caillot irrétractile. Si on y ajoute des plaquettes, la rétraction se produit et la rétractilité est proportionnelle à la quantité de plaquettes ajoutées (PAGNIEZ).

Rétractilité après		Rétractilité après	
électro-choc		électro-choc	
Gu...	diminuée	Fe...	inchangée
Ba...	augmentée	Du...	augmentée
Bal...	diminuée	Ca...	augmentée
Cr...	presque nulle	Cat...	inchangée
La...	diminuée	Fou...	inchangée
De...	inchangée	Zoc...	inchangée

Nous ne pouvons devant l'inconstance de ces résultats tirer aucune conclusion de l'étude de la rétractilité du caillot lors du post électro-choc. Ceci n'est pas d'ailleurs pour nous étonner, car comme nous l'avons vu plus

haut, les résultats de la numération des plaquettes sanguines, tant dans le sang veineux que dans le sang périphérique, nous a montré des variations inconstantes et peu cohérentes.

MODIFICATION DES PROTEINES SANGUINES

PROTEINES LEURS MODIFICATIONS.

Très importantes sont les modifications survenant après électro-choc dans le taux des protéines sanguines, variations immédiates et tardives qui ont été étudiées du point de vue quantitatif et qualitatif par MM. DELAY et SOULAIRAC.

Cette étude a permis en effet de constater chez tous les malades après la crise convulsive provoquée par l'électro-choc, une augmentation constante du taux de la protidémie sans hyperazotémie. La constante de l'azotémie a été signalée également par CENTINI, DINO, FOREL.

Cette hyperprotidémie, d'importance variable, mais qui peut atteindre 20 % du taux initial, porte essentiellement sur les protéines totales du sérum.

L'étude séparée de la sérum-albumine et de la sérum-globuline montre habituellement une hypersérinémie mais ce phénomène n'est pas constant et on a pu constater parfois soit l'augmentation des deux, soit même l'augmentation de la sérum-globuline avec diminution de la sérum-albumine. Cependant, dans l'ensemble, le rapport sérine-globuline est augmenté. Le tableau I représente quelques-uns des résultats obtenus à la Clinique des Maladies mentales de la Faculté de Paris. (Dosages selon la technique de KAYSER, sur les malades en décubitus horizontal, résultats exprimés en grammes pour 1.000.) (DELAY et SOULAIRAC)

TABLEAU I

		Protéines		Rapport	
		totales	sérine	Globuline	sérine globuline
Me...	femme 50 ans avant	81,2	46,6	34,6	1,34
	après	89,2	57,6	31,6	1,82
Ba...	femme 23 ans avant	84,4	48,4	36	1,34
	après	98	58,4	39,6	1,47
Ca...	femme 31 ans avant	83,6	59,3	24,3	2,44
	après	91,6	66	25,6	2,57
Mo...	homme 20 ans avant	77,6	55	24,6	2,10
	après	84,0	55,4	28,6	1,90
Fe...	homme 26 ans avant	77,4	53,4	24	2,22
	après	90,8	63,5	27,3	2,32
P...	homme 48 ans avant	84,0	51	33	1,54
	après	89,2	54	35,1	1,54
La...	homme 26 ans avant	92	52	40	1,30
	après	92,2	53,2	39	1,37
Cr...	femme 22 ans avant	72,8	46,5	26,3	1,76
	après	75,2	48	27,2	1,76
Mu...	homme 25 ans avant	80,2	50	30,2	1,65
	après	82,8	52,4	30,4	1,72
Mo...	femme 58 ans avant	74,4	56,8	17,6	3,22
	après	79,2	52,6	26,6	1,97
Ma...	femme 53 ans avant	78,8	46,4	32,4	1,43
	après	80	46,8	33,2	1,40

Il existe dans tous les cas une hyperprotidémie et l'étude séparée des taux de la sérum-globuline et de la sérum-albumine ne permet pas de déterminer nettement si l'augmentation prédomine plus spécialement sur l'un de ces éléments. En effet, dans six cas, l'augmentation porte à la fois sur la sérum-albumine et la sérum-globuline : dans trois cas la sérum-albumine est augmentée avec diminution de la sérum-globuline et dans deux cas l'augmentation porte sur la sérum-globuline avec diminution ou taux inchangé de la sérum-albumine. Il semble cepen-

dant que de façon habituelle, l'hyper-protidémie porte principalement sur la sérum-albumine, ce qui explique l'augmentation du rapport sérine-globuline.

Dans une deuxième série de recherches, l'étude des modifications de la protidémie a été pratiquée en fonction du temps, ces perturbations étant analysées 5, 20, 50 minutes et 1 heure 50, après le choc. Ces dosages montrent que l'augmentation de la protidémie est maxima 5 minutes environ après le choc et que le retour au taux initial ou même à un taux inférieur se produit en moins de 2 heures. Assez souvent, deux heures après le choc, la protidémie revient à un taux inférieur au taux normal.

TABLEAU II (DELAY et SOULAIRAC)

Matières protéiques totale du sérum en gr.
pour 1.000

Malades	Durée du choc	Avant	Après			
			5'	20'	50'	1 h. 50
Pe... H.	59"	90,8	108	90,8	82	79,6
Cr... F.	68"	75,6	76,8	76	76	76,4
Ca... F.	59"	79,2	80	74,8	70,6	71,6
Pe... F.	51"	82	84,8	85,6	82,8	82,8
Pi... H.	43"	76	79,2	72,8	70,8	70,4
Mo... H.	45"	77,2	88,8	78,8	74,8	78,8
Cam... F.	38"	90	96,4	90	90	
Cy... F.	45"	90	92		85,2	85,6
Bl... F.	43"	78,8	92	82	79,2	78,4

CENTINI, DINO a dosé les divers corps protéiniques, protéines totales, fibrinogènes, globulines, pseudo-globulines, albumines, avant et après choc. D'après ces résultats les globulines sont toujours augmentées au préjudice de la sérine avec en même temps modifications du rapport sérine-globuline.

Les modifications sanguines que nous avons observées

et que nous rapporterons plus loin, permettent d'éliminer l'influence de la crise sur le taux de hydrémie : en effet, dans les recherches de CERLETTI et MARIO FELICI, et de DELAY et SOULAIRAC aucune variation du nombre des hématies, du taux de l'hémoglobine et de la valeur globulaire n'a été constatée. Il semble donc que l'électro-choc ait une action directe sur le taux des protéines sanguines et non une action indirecte par modification de l'hydrémie.

Nous rattacherons à l'étude quantitative des protéines sanguines les recherches sur les modifications de l'allergie, à la suite de l'électro-choc, auxquelles différents auteurs se sont attachés, à l'aide de techniques diverses.

HYVERT a étudié le test tuberculinique chez des malades atteints d'affections mentales diverses et soumis à l'électro-choc. Son étude a porté sur 7 cas. Le test pratiqué d'abord avant le traitement par l'électro-choc est repratiqué après 3 ou 4 séances de choc. Chez 2 de ces malades, une anergie presque complète a été transformée en allergie et pour l'une d'elles en hyperallergie. Chez les 5 autres malades, les réactions sont moins simples : la réaction générale disparaît tandis qu'augmente la réaction locale et que se révèle pour 4 d'entre elles la réaction focale.

MARIO FELICI étudie les modifications des réactions antigène-anticorps chez des lapins immunisés contre les hématies de mouton. Il constate que, aussitôt après le choc, il existe une diminution légère, rapide et passagère, du pouvoir hémolytique du sérum contre les hématies du mouton.

MODIFICATIONS DES LIPIDES SANGUINS

1. — MODIFICATIONS DU CHOLESTEROL.

FOREL, en 1941, a signalé la constance du taux du cholestérol au cours du post-électro-choc, CAVAGNA, par contre, l'étudiant chez 44 malades presque tous schizophrènes constate dans 68,9 % des cas une augmentation modérée après l'accès; une étude complète en a été faite dans le laboratoire de la clinique des Maladies Mentales par MM. DELAY et SOULAIRAC. Les résultats obtenus furent les suivants :

Avant	Après	
1,66	1,66	inchangé
1,50	1,66	hausse 10 %
1,58	1,87	hausse 18 %
1,50	1,50	inchangé
1,15	1,15	inchangé
1,57	1,57	inchangé
1,50	1,50	inchangé
0,70	0,80	hausse 13 %
1,80	1,83	inchangé
2,80	2,80	inchangé
1,50	1,50	inchangé
1,50	1,54	hausse 2 %

Donc, sur 12 cas seulement 3 cas soit 25 % sont modifiés avec une hausse allant de 10 à 13 %.

Lors de la crise cardiazolique, des variations plus importantes furent signalées atteignant une élévation de l'ordre de 30 %, comme le signalent CLEMENS, LAIGNEL-LAVASTINE et BARGUES. Nous ne pouvons pas nous étonner de ne pas retrouver ces modifications lors du choc électrique; en effet, le taux du cholestérol sanguin varie

facilement et se trouve influencée par de nombreux facteurs. En particulier son action antitoxique, qui entraîne d'importantes modifications lors d'un apport toxique quelconque explique la modification de son taux après une injection intra-veineuse d'un corps tel que le Cardiazol.

Au cours de la crise comitiale essentielle, JUCCHIA et FATTOVITCH ont noté une hypocholestérolémie qui atteint 22 %, une demi-heure après la crise et 60 % après 3 heures.

Nous avons voulu vérifier si, dans l'épilepsie électrique, qui ne s'accompagne pas d'un apport toxique exogène comme dans la cardiazolthérapie, les mêmes variations s'observaient.

La cholestérolémie a été pratiquée avant le choc, une demi-heure après le réveil, 2 heures et 3 heures après : les chiffres suivants furent observés qui nous montrent que contrairement à la crise essentielle, la crise d'épilepsie électrique ne s'accompagne d'aucune modification de la cholestérolémie, ce qui confirme les travaux de DELAY et SOULAIRAC.

Avant	$\frac{1}{2}$ h. après	2 h. après	3 h. après
1,50	1,52	1,50	1,50
1,64	1,60	1,62	1,60
1,30	1,30	1,30	1,32
1,48	1,62	1,50	1,50
1,18	1,16	1,18	1,20
1,42	1,42	1,42	1,40
1,16	1,16	1,16	1,16
1,26	1,28	1,26	1,24

Il n'est pas possible d'interpréter les très légères modifications observées car, le taux du cholestérol peut physiologiquement subir des variations de cette amplitude.

2. — VARIATIONS DES LIPIDES TOTAUX.

L'électro-choc est suivi également de variations dans le taux des lipides totaux du sérum et habituellement, on constate une hyperlipidémie assez nette. Cette augmentation est en moyenne de l'ordre de 15 à 20 % et atteint fréquemment 25 % du taux initial.

Les quelques résultats suivants montrent l'amplitude de ces variations (résultats en grammes pour 1.000). (DELAY et SOULAIRAC)

Fla...	avant	6,37
	après	8,12
Lu...	avant	4,85
	après	5,45
Rou...	avant	9,50
	après	10,70
Vel...	avant	5,39
	après	6,72
Guc...	avant	9,30
	après	11,70
Ale...	avant	9,50
	après	10,20

Cependant, à côté de ces résultats, nous devons signaler que dans deux cas, ces auteurs ont constaté une diminution du taux de la lipidémie après électro-choc. Ces cas rentrent vraisemblablement dans l'ensemble des réactions inversées à la suite du choc que M. DELAY a signalé dans une proportion d'environ 10 % des cas.

I. — MODIFICATIONS DES ELEMENTS MINERAUX.

1°) *Le sodium et le potassium.*

L'étude des variations du sodium et du potassium dans le post-électro-choc permet de constater d'une façon générale une hypernatrémie d'intensité variable, s'accompagnant d'une hypokaliémie de même ordre. Ces variations du sodium et du potassium semblent étroitement liées. Certains malades, cependant, présentent des variations de sens inverse, sans que les variations du chlore, des protides ou de la réserve alcaline permettent d'expliquer ce phénomène.

Nous présentons dans le tableau ci-dessous les résultats obtenus par MM. DELAY et SOULAIRAC.

Noms	Sexe	Sodium		Potassium	
		Avant	Après	Avant	Après
Cr...	F.	3,23	3,67	0,231	0,209
Pe...	H.	3,23	3,39	0,159	0,196
Ca...	F.	3,31	3,31	0,223	0,212
Per...	F.	3,17	3,37	0,207	0,190
Pi...	H.	3,12	3,09	0,191	0,269
Mo...	H.	3,15	3,12	0,116	0,160
Cam...	F.	3,60	2,94	0,241	0,269
Ma...	F.	3,54	3,72	0,276	0,156
Fg...	F.	3,52	3,46	0,342	0,334
Ri...	F.	3,25	3,33	0,371	0,402
Te...	H.	3,17	3,55	0,284	0,167
Al...	H.	3,51	3,81	0,396	0,206
Or...	H.	3,33	3,57	0,360	0,240

2°) Modifications du taux du calcium et du phosphore.

Les modifications du taux du calcium sanguin au cours de l'électro-choc consistent en une augmentation dont la moyenne est de 15 % avec des variations pouvant atteindre 23 % d'augmentation du taux initial. Cette augmentation est particulièrement remarquable quand on connaît la fixité ordinaire du calcium dans le milieu sanguin.

Voici quelques caractéristiques obtenues au Laboratoire de la Clinique (dosages selon la technique de C.-O. GUILLAUMIN, résultat en grammes pour 1.000). (DELAY et SOULAIRAC)

Te... homme 53 ans	avant	0,089
	après	0,111
Be... femme 52 ans	avant	0,089
	après	0,114
Pa... femme 66 ans	avant	0,097
	après	0,122
Lu... homme 52 ans	avant	0,081
	après	0,094
Gu... homme 27 ans	avant	0,097
	après	0,0120
Or... homme 22 ans	avant	0,097
	après	0,122

Cette hypercalcémie s'observe immédiatement après la crise convulsive; les prélèvements étaient effectués dans les 10 minutes consécutives.

Dans une étude antérieure, FOREL déclare que la calcémie n'est pas modifiée après électro-choc (*Ann. méd. psych.*, janvier 1941).

Parallèlement à ces mesures de la calcémie, les mêmes auteurs ont étudié les modifications de la phosphatémie.

Le post-électro-choc s'accompagne d'une augmentation notable du phosphore minéral du sang. Cette augmentation se produit également dans la période immédiatement post-convulsive; le taux du phosphore minéral augmente en moyenne de 14 %, mais des variations, atteignant 30 %, ont été observées.

Nous présentons ci-dessous quelques résultats (DE-LAY et SOULAIRAC) :

Technique séruléo-molybdique de Denigès modifiée.

Résultats en milligrammes de P2O5 pour 1.000

Du... femme 31 ans	avant	32,1
	après	37,1
Ba... femme 23 ans	avant	36,7
	après	42,3
La.. homme 20 ans	avant	40
	après	56
De... homme 25 ans	avant	42
	après	53
Fe... homme 31 ans	avant	39
	après	48
Pat... femme 31 ans	avant	35
	après	40
Cas... femme 32 ans	avant	31
	après	36

3°) Variations de la chlorémie.

Après l'électro-choc se produit une augmentation du chlore globulaire sans modification du chlore plasmatique. Cette hyperchlorémie globulaire est d'intensité variable, parfois de l'ordre de 50 %. Chez certains malades, il y aurait une augmentation portant à la fois sur le chlore globulaire et le chlore plasmatique et, dans un seul cas, l'électro-choc a provoqué une diminution im-

portante du chlore globulaire avec diminution légère du chlore plasmatique. Mais presque toujours le rapport chloré érythro-plasmatique est nettement augmenté.

Le tableau suivant (d'après les résultats de MM. DELAY et SOULAIRAC) montre les modifications du chlore sanguin, exprimées en grammes de Cl pour 1.000.

Malade	Cl. globuline		Chlore plasmatique		Rapport	
					Cl. globuline	
	Avant	Après	Avant	Après	Cl. plasmatique	
Cr... F.	1,35	1,59	3,55	3,55	0,38	0,45
Pe... H.	1,27	1,70	3,69	3,69	0,34	0,46
Cat... F.	1,42	2,13	3,72	3,79	0,39	0,56
Per... F.	1,56	1,59	3,69	3,69	0,42	0,43
Pl... H.	1,50	1,84	3,62	3,69	0,41	0,49
Mo... H.	1,43	1,84	3,48	3,83	0,41	0,48
Cam... F.	1,90	2,05	3,69	3,69	0,51	0,55
Ma... F.	1,49	1,52	3,40	3,55	0,43	0,43
Fg... F.	° 1,50	1,55	3,61	3,61	0,41	0,43
Ri... F.	1,85	1,98	3,68	3,70	0,50	0,53
Te... H.	2,13	1,80	3,26	3,14	0,65	0,55
Or... H.	1,79	1,85	3,55	3,60	0,50	0,51
Al... H.	1,71	1,77	3,10	3,10	0,55	0,57

4°) *L'équilibre acido-basique.*

Les variations de certains électrolytes sanguins et les modifications de la protidémie dans le post-électrochoc ont fait rechercher à MM. DELAY et SOULAIRAC les variations possibles de l'équilibre acido-basique du sang. Ils ont étudié la réserve alcaline, mesurée avec l'appareil de Van Slyke : le premier prélèvement est effectué avant choc sur le malade à jeûn, au repos, alité; le deuxième prélèvement, sur le sujet alité au repos, une demi-heure après le choc. Le tableau suivant montre quelques-

uns des résultats obtenus (exprimés en volume de CO₂ pour 100 cm³ de plasma).

Eg... femme 22 ans	avant	57,6
	après	48,1
Zo... femme 20 ans	avant	48,1
	après	31,9
La... femme 31 ans	avant	49,7
	après	40
Pe... femme 23 ans	avant	73,9
	après	56,5
Ri... femme 33 ans	avant	52,8
	après	39,5
Le... femme 53 ans	avant	51,6
	après	40
Bl... femme 28 ans	avant	53,8
	après	48,1
Le... femme 43 ans	avant	63,2
	après	55,5
Ve... femme 26 ans	avant	52,6
	après	49,7
Ba... femme 31 ans	avant	58,4
	après	53,6

Ces résultats montrent que constamment après la crise convulsive par électro-choc on observe un abaissement de la réserve alcaline, abaissement dont le taux moyen oscille autour de 20 % avec maximum de 36 % et minimum de 8 %.

Les résultats obtenus par MONTASSUT, DELAVILLE et Mme SAUGUET montrent également que la chute de la réserve alcaline est constante; ayant effectué leurs recherches dans le temps, ces auteurs ont pu établir que cette chute apparaît à la fin de la période clonique et

au cours du stertor, ils pensent que cette acidose est proportionnelle à l'intensité de la crise musculaire à sa vigueur, à sa durée. l'hyperventilation pulmonaire ne la corrige pas, mais au contraire l'aggrave. CENTINI, DINO, BANDETTINI, DEPOGGIO notent aussi la diminution de la réserve alcaline qui se manifesterait aussi dans le liquide céphalo-rachidien. Cette diminution de la réserve alcaline témoignant d'un passage vers une acidose moyenne par diminution des bicarbonates (acidose non-gazeuse) est intéressante à envisager parallèlement à l'étude de l'équilibre chlorée du sang; en effet selon HAMBOURGER, VAN SLYKE, DIULLEN et FREDERICA la répartition du chlore entre plasma et globules se modifie sous l'influence des variations du CO₂ du sang.

METABOLISME DE BASE

Nous n'avons pas pratiqué l'étude systématique du métabolisme de base. Son étude est en effet difficile et se trouve faussée par le facteur musculaire qui accompagne la crise. Il est logique en effet de penser que, chez un sujet présentant d'aussi violentes contractions musculaires que dans la crise par l'électro-choc, le métabolisme de base se trouvera élevé. L'étude en a été faite en Italie par PEDRO CARLO : il a trouvé une augmentation passagère du métabolisme qui après deux heures tend à revenir à sa valeur primitive. Cet auteur pense que cette élévation serait due, au moins en partie, à une irritation directe des centres végétatifs diencephaliques.

MODIFICATIONS DE LA GLYCEMIE

Tous les auteurs qui se sont occupés de cette question ont insisté sur les perturbations du taux de la glycémie au cours de la crise cardiazolique. CASTELLUCI fut le pre-

mier à attirer l'attention sur le caractère particulier et cyclique de ces mêmes modifications. Au cours de l'électro-choc ces études furent reprises en France par MM. DELAY et SOULAIRAC d'une part, MM. MONTASSUT et ses collaborateurs d'autre part. Il leur revient le mérite d'avoir fait l'étude complète de la glycémie selon les diverses phases de la crise et d'avoir montré l'intérêt que présente cette étude pour tâcher de percer le mécanisme physiologique d'action de l'électro-choc.

Voici les chiffres d'hyperglycémie que MM. DELAY et SOULAIRAC obtiennent :

Avant	Après	Avant	Après
0,88	1,24	1,03	1,38
0,85	1,11	0,92	1,09
0,93	1,22	0,85	0,99
0,84	1,11	0,81	1,09
0,92	1,08	0,96	1,10
0,88	1,10	0,92	1,23

Nous indiquons maintenant les résultats obtenus par MM. MONTASSUT, DELAVILLE et Mme SAUGUET qui ont pratiqué leurs mesures aux diverses phases de la crise convulsive : après le spasme électrique, à la fin de la phase tonique, au début, au cours et à la fin de la phase clonique, après l'apnée et le rétablissement de la ventilation pulmonaire, enfin au bout de 7 et 24 heures.

Malgré les difficultés techniques, la variabilité des symptômes, leur intrication ou leur succession rapide, les auteurs ont pu suivre les variations du taux de la glycémie dans les 23 cas rapportés. La brièveté de certaines manifestations cliniques ne leur a pas permis des prises de sang strictement contemporaines, ce qui explique l'absence dans certaines colonnes de quelques dosages.

Ces épreuves révèlent l'existence d'une hypoglycémie préalable qui survient après le spasme électrique et est

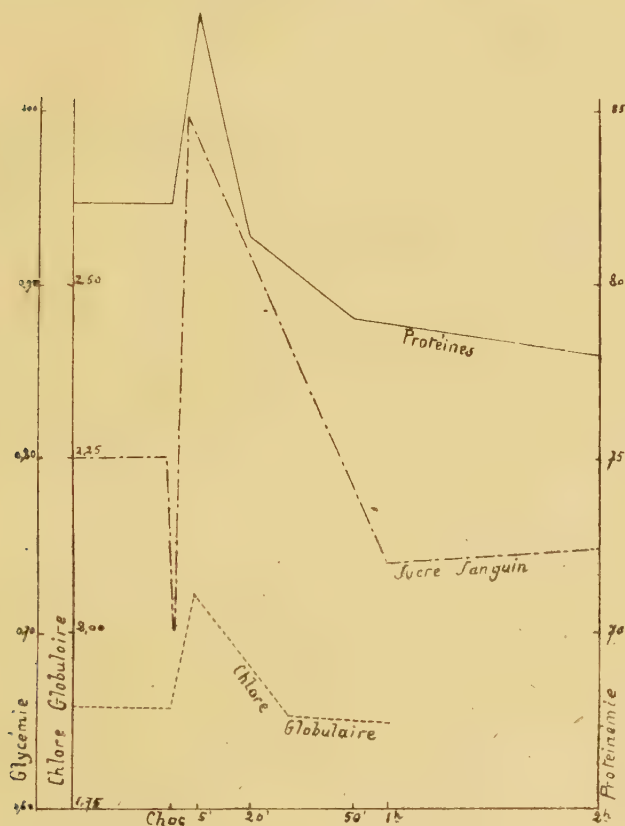
Avant choc	Latence	Phase tonique	Phase clonique	Stertor	1 h.	7 h.	24 h.
0,69	0,37	0,59		0,89			
0,72							
0,76		0,76		0,85		0,67	0,64
0,80		0,85		0,90	0,77	0,78	0,58
0,89			1,20		0,72	1,14	1,10
0,89	0,63		0,99		0,72	1,01	0,77
0,79			0,90	0,93	0,89	0,82	0,76
0,76		0,76		0,66	0,69	0,77	0,82
0,93			0,93	1,17	0,74	1,14	0,64
0,73				0,69	0,72		0,84
0,58		0,68		0,89	0,72		0,94
0,79		0,69				0,84	0,77
0,94				0,96		0,76	0,84
0,62		0,68		0,98			
0,77		0,63					
0,78		0,58			0,77	0,80	0,72
0,88		0,62		0,97	0,98	0,82	0,84
0,88				0,93	0,68	0,82	0,81
0,73					0,97	0,80	0,93
0,78		0,73		0,93	0,90	0,88	0,73

contemporaine de la perte de connaissance et du début de la phase tonique et se révèle inversement proportionnelle à l'intensité de manifestations musculaires et respiratoires. La chute de la glycémie atteint parfois 20 à 45 % comme dans un cas ci-contre rapporté. CLEMENS signale que toute augmentation de la glycémie est précédée toujours d'une courte phase d'hypoglycémie.

Dès la phase tonique, s'établit une période d'hyperglycémie qui augmente avec l'intensité des contractions musculaires : augmentation nette atteignant parfois 40 % et durant environ d'une demi-heure à 1 heure et demie, puis le taux s'abaisse progressivement, passe par une légère phase d'hypoglycémie assez prolongée mais

peu importante, et revient à la normale en moyenne après 2 à 3 heures.

(Nous réunissons sur le schéma ci-dessous les variations dans le temps de la protéinémie du sucre sanguin et du chlore globulaire. Ces courbes montrent le parallélisme des modifications humorales qu'entraîne l'électro-choc.)



Nous constatons donc des modifications capitales de la glycémie, modifications dans tous les cas identiques à elles-mêmes, se faisant toujours dans le même sens et revêtant les mêmes caractères d'intensité et de durée

Ces modifications ne sont pas dûes, disons-le de suite, aux contractions musculaires. Si, comme nous l'indi

quons plus haut, il semble y avoir une certaine proportionnalité entre l'intensité de ces modifications et celle de la crise convulsive, les cas d'absence sans secousse musculaire, sans mouvements convulsifs, s'accompagnent eux aussi, d'une hyperglycémie notable, précédée et suivie de petits crochets d'hypoglycémie. Nous reviendrons plus longuement dans l'étude de l'absence électrique, sur cette question.

L'appréhension émotionnelle due aux préparatifs ne joue pas ou joue un rôle très minime. En effet, on retrouve cette hyperglycémie même chez le malade anesthésié avant la production du choc, comme l'indiquent les résultats obtenus par MM. DELAY et SOULAIRAC et que nous rapportons en faisant l'étude de l'anxiété dans l'électro-choc.

L'hyperglycémie semble donc due à l'action propre de l'électro-choc. En ce qui concerne son mécanisme intime, MM. DELAY et SOULAIRAC expérimentant sur des rats ont permis de serrer la question de près. Nous rapportons ci-dessous les expériences qu'ils ont pratiquées.

La crise électrique typique est facilement obtenue chez le rat par l'appareil à électro-choc. L'appareil utilisé a été celui qui utilise un courant ondulé (appareil de Delmas-Marsalet) dont les électrodes ont été modifiées. Le crâne de l'animal est rasé sur une surface de deux centimètres environ pour permettre le passage du courant. Une crise typique avec phase tonique de 5 à 10 secondes, clonique de 20 à 35 secondes, est facilement obtenue avec un voltage de 170 volts entre 10 et 40 m A. Cette crise convulsive s'accompagne d'une hyperglycémie importante, comme nous l'avons eu l'occasion de le signaler chez l'homme, et qui évolue de la même manière.

Les résultats obtenus sont en effet du type suivant :

Avant choc	5' après	20' après	50' après
1,06	1,23	2,90	1,27
1,70	2,60	1,48	1,23

MM. DELAY et SOULAIRAC ont étudié expérimentalement chez le rat l'action de l'éthylphénylmalonylurée de la 5-5 diphényl hydantoïne et du bromure de sodium sur la crise électrique elle-même et sur l'hyperglycémie concomitante.

1°. — Action de l'éthylphénylmalonylurée.

Ils ont administré par voie hypodermique 0 gr. 05 de gardénal à 5 rats adultes, pesant entre 150 et 180 grammes, soit une dose moyenne de 0 gr. 30 de gardénal par kilog. Le choc électrique fut provoqué après une heure d'attente : les animaux dorment assez profondément et ne réagissent plus que faiblement aux excitations. Chez aucun de ces animaux le passage d'un courant normalement convulsivant ne provoque de crise épileptique. Des essais successifs, pratiqués avec des voltages plus élevés et des temps de passage plus longs, ne provoquent aucune crise convulsive. Le seul phénomène observé est un spasme musculaire bref, variable selon l'intensité électrique, au moment du passage du courant.

Le dosage de la glycémie pratiqué chez ces animaux ne montre aucune augmentation (ou des variations peu importantes) du taux du glucose, comme l'indiquent les chiffres suivants :

Avant choc	5' après	20' après	50' après
1,58	1,38	1,40	1,35
1,23	1,29	1,23	1,06
1,23	1,17	1,06	—
1,23	1,38	1,46	1,27

2°. — Action de la 5-5 diphényl hydantoïne.

Les auteurs ont administré par voie hypodermique 0 gr. 05 du produit solubilisé à 4 rats adultes pesant entre 150 et 180 grammes, soit encore une dose moyenne de 0 gr. 30 par kilog. Le choc électrique est pratiqué une

heure et demie après l'injection : les animaux sont alors ébrioux et ataxiques.

Le courant électrique provoque chez ces animaux une crise convulsive présentant deux caractères particuliers : 1°) l'intensité du courant doit être augmentée et le voltage nécessaire doit être nettement élevé pour obtenir la crise convulsive : chez deux animaux la crise n'est obtenue qu'avec 230 volts; 2°) la crise convulsive elle-même est modifiée : la phase tonique est supprimée, il survient une phase clonique très prolongée, surtout marquée par l'intensité des mouvements des pattes postérieures, simulant de véritables mouvements de galop. La fin de la crise survient après 1 minute et demie et l'animal reste immobile comme après une crise ordinaire.

L'étude du glucose sanguin au cours de ces manifestations convulsives montre qu'il se produit une hyperglycémie notable comme l'indiquent les résultats :

Avant choc	5' après	30' après
1,17	1,60	1,48
2,24	3,50	3,04
2,26	3,06	1,67

3°. — Action du bromure du sodium.

0 gr. 50 de bromure de sodium a été administré par voie hypodermique à 4 rats adultes pesant entre 160 et 180 grammes, soit une dose moyenne de 3 grammes par kilog. Le choc électrique est pratiqué une heure après l'injection, les animaux présentant un état de torpeur très marqué.

Dans ces conditions, on obtient chez ces animaux une crise convulsive par le passage d'un courant de 170 volts, mais la crise observée n'est pas une crise absolument typique. En effet, aussitôt après le passage du courant, se déclenche une phase tonique très longue et très violente :

l'animal est entièrement raidi, les pattes antérieures en flexion, les pattes postérieures en hyperextension, complètement dans le prolongement du corps. Cette phase dure de 30 à 40 secondes puis surviennent deux ou trois mouvements cloniques peu importants et la crise est terminée. Le dosage de la glycémie montre l'augmentation du glucose sanguin après la crise convulsive.

De cette première série de recherches, il ressort que les barbituriques à doses élevées empêchent toute crise convulsive par le courant électrique. Dans ces conditions, aucune augmentation de la glycémie n'est constatée.

Les hydantoïnes modifient la crise convulsive en ne laissant subsister que les phénomènes cloniques. On constate une hyperglycémie consécutive. Avec le bromure, le courant électrique provoque des phénomènes convulsifs caractérisés essentiellement par une phase tonique très violente. Il existe également une hyperglycémie post-convulsive. Comme nous aurons l'occasion d'en parler ultérieurement ces expériences sont intéressantes à enregistrer par le fait que l'on considère généralement comme essentiellement basilaire l'action pharmacodynamique des barbituriques.

Dans une deuxième série d'expériences, MM. DELAY et SOULAIRAC ont étudié chez l'animal, l'influence de l'ablation des deux surrénales et l'action de l'insuline et de l'atropine sur la production de cette hyperglycémie.

Ces recherches ont été pratiquées sur des rats mâles et femelles de 150 à 180 grammes en moyenne. Le sang fut prélevé comme précédemment à la queue de l'animal et les dosages effectués selon la technique de Hagedorn-Jansen.

1°. — *Action de la surrénalectomie bilatérale.*

La double surrénalectomie pratiquée sous anesthésie à l'éther ne modifie pas la crise épileptique de l'animal

dont les phases tonique et clonique sont normales. La seule modification consiste dans la disparition de l'exophtalmie post-critique, toujours très intense chez l'animal normal. Dans ces conditions, l'étude de la glycémie a donné les chiffres suivants :

	Après surrénal.	Après la crise			
		Avant la crise	5'	15'	30'
Rat n° 1	1,29	1,56	1,50	1,50	—
Rat n° 2	1,23	1,50	1,56	1,38	1,20
Rat n° 3	1,13	1,13	1,46	1,17	1,10
Rat n° 4	1,84	1,27	1,84	2,61	3,22
Rat n° 5	1,96	1,98	2,12	2,84	1,42
	1,56	2,40	—	2,40	2,40
Moyennes :	1,50	1,64	1,60	1,98	1,87

La surrénalectomie bilatérale n'empêche donc pas l'hyperglycémie provoquée par l'électro-choc. Cette hyperglycémie est moindre que celle de l'animal normal, mais elle évolue de la même manière et atteint son maximum entre 15 et 30 minutes après la crise. Ces constatations sont en désaccord avec celles de KESSLER et GELLHORN qui constatent une légère diminution du taux glycémique après surrénalectomie.

2°. — Action de l'insuline.

Chaque animal reçoit 10 unités cliniques d'insuline une heure avant la crise épileptique. La crise observée est tout à fait normale.

	Avant insuline	Ap. insul. et Av. la crise	Après la crise			
			5'	15'	30'	45'
Rat n° 7	1,72	0,92	2,28	3,40	1,77	0,28
Rat n° 8	2,40	0,70	0,70	0,99	1,48	0,85
Rat n° 9	0,92	0,22	0,26	0,28	0,43	0,85
Moyenne :	1,68	0,61	1,08	1,56	1,23	0,66

L'insuline à dose très élevée (60 unités par kilog.) n'empêche pas l'hyperglycémie post-critique dont le maximum se retrouve encore entre 15 à 30 minutes après la crise.

3°. — Action de l'atropine.

Un demi-milligramme de sulfate d'atropine est injecté une demi-heure avant la crise épileptique. Cette dernière est à peu près normale mais est suivie d'une phase d'apnée complète de longue durée et qui n'est réduite que par la respiration artificielle.

La glycémie évolue alors de la manière suivante :

	Avant atropine	Après la crise			
	Avant crise	5'	15'	30'	45'
Rat n° 10	1,62	2,80	2,75	3,40	2,24
Rat n° 11	1,69	2,90	—	—	—
Rat n° 12	2,12	2,40	3,24	2,40	2
Rat n° 13	1,20	1,00	1,27	1,56	1,42
Moyenne :	1,66	2,29	2,26	2,45	1,88

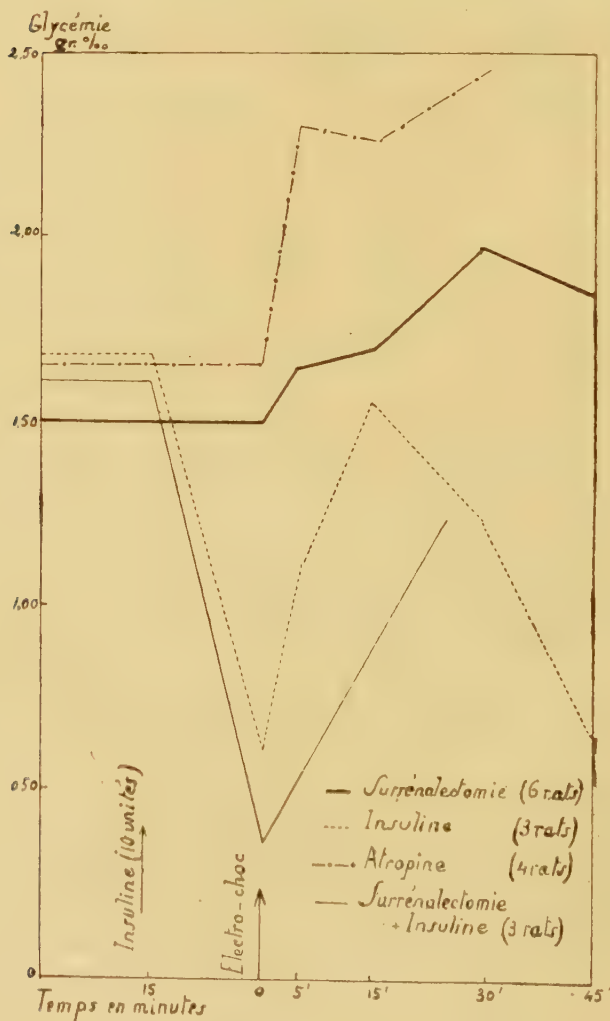
L'atropine provoque donc une réponse hyperglycémique plus importante que chez l'animal normal, réponse dont le maximum est toujours situé entre la quinzième et la trentième minute qui suit la crise. Ses résultats sont en accord avec ceux de KESSLER et GELLHORN qui ont montré que la réponse hyperglycémique est exagérée après vagotomie sous-diaphragmatique.

4°. — Action de l'insuline chez l'animal surrénaléctomisé.

Les animaux qui ont subi l'ablation bilatérale des surrénales reçoivent 10 unités cliniques d'insuline et sont soumis au choc électrique une demi heure plus tard. La crise obtenue est de type normal et la glycémie donne les résultats suivants :

	Ap. surrén.	Ap. insuline	Après la crise	
	Avant insul.	Avant la crise	5-10'	20-30'
Rat n° 14	1,27	0,70	0,70	1,91
Rat n° 15	1,77	0,28	0,92	—
Rat n° 16	1,69	0,14	0,70	0,57
Moyenne :	1,61	0,37	0,77	1,24

Nous réunissons sur le tableau suivant ces divers résultats.



Ces expériences montrent que chez l'animal sans surrénale et soumis à de fortes doses d'insuline, l'épilepsie électrique provoque encore une réaction hyperglycémique très nette. Nous constatons également la grande sensibilité de l'animal surrénoprive à l'injection de l'insuline, puisque nous avons obtenu chez eux des taux glycémiques extrêmement bas. Cette deuxième série d'expériences met en évidence que l'hyperglycémie consécutive à l'épilepsie électrique n'est pas sous la dépendance unique du système sympathique — surrénales ni du système vague — insuline. En effet ni l'ablation totale des deux surrénales ni l'administration d'insuline ni l'action simultanée de ces deux facteurs n'empêchent la réaction hyperglycémique de se produire.

Au cours de cette étude, grâce aux belles recherches effectuées chez l'homme et chez le rat par MM. DELAY et SOULAIRAC, nous avons réussi, après avoir montré l'importance que présente la mesure de la glycémie dans le post-électro-choc, à éliminer dans ses variations l'action des contractions musculaires, et de l'émotion qu'entraîne l'appréhension du choc. Les résultats précédents ont éliminé aussi le rôle direct et unique des capsules surrénales et du pancréas et nous avons déjà mis en évidence l'existence possible d'un facteur probablement nerveux, facteur grâce auquel, malgré de fortes doses d'insuline, l'hyperglycémie continue à se produire après électro-choc, ce qui rapproche ces faits du diabète d'origine nerveuse; diabète insulino-résistant.

Deux hypothèses sont donc surtout à discuter : l'hyperglycémie est-elle d'origine purement périphérique due à une atteinte vago-sympathique périphérique ? Ou bien d'origine centrale en rapport peut-être avec l'atteinte de centres sympathiques cérébraux.

Envisageons tour à tour l'étude de ces deux hypothèses nous verrons ce qui pourra être retenu de chacune et si nous pouvons un peu éclaircir ainsi le mécanisme intime de l'action générale de l'électro-choc.

1°) Origine vago-sympathique : rappelons que VELPEAU, François FRANCK et, plus récemment, BREMER et LECLERCQ ont prouvé expérimentalement que les nerfs glyco-sécréteurs du foie appartiennent au système sympathique et proviennent des splanchniques; le pancréas reçoit une innervation mixte, sympathique et para-sympathique cette dernière, d'action prédominante dans la sécrétion d'insuline.

La riche innervation de tous ces organes devait entraîner l'idée que le système nerveux végétatif joue un rôle important dans la régulation glycémique. KAUFMANN sectionnant les deux splanchniques en avant des capsules surrénales ne modifie pas notablement la glycémie et, en 1936, HERMANN, JOURDAN et CORNUT présentaient à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon deux chiennes ayant subi l'ablation des chaînes sympathiques lombaires et des nerfs splanchniques droits et gauches, dont la glycémie était normale.

Nous n'insisterons pas sur l'action des pneumogastriques qui n'agissent que dans le sens de l'hypoglycémie; leur excitation entraîne une chute du sucre du sang attribuée vraisemblablement à une hypersécrétion d'insuline comme LA BARRE l'a montré pour le pneumogastrique droit en employant la technique de l'anastomose pancréatico-jugulaire.

Nous voyons donc le rôle important du système végétatif dans la régulation de la glycémie, les recherches pharmacologiques auxquelles nous nous sommes livrés ne font que le confirmer : l'injection d'adrénaline considérée comme excitant le sympathique provoque comme BLUM l'a montré en 1908 une hyperglycémie notable, le degré et la durée de celle-ci étant en relation avec le tonus individuel du système végétatif. L'atropine considérée comme substance parasympholytique a aussi, comme l'ont montré FILLA, ZOZ, et de BONIS une action hyperglycémiante. Le tartrate d'ergotamine, considérée comme paralysant électif du sympathique, provoque normale-

ment une légère hypoglycémie. Nous rappelons que dans les expériences que nous avons rapportées dans le chapitre consacré au système neuro-végétatif, nous avons montré que l'injection de tartrate d'ergotamine avant le choc, diminuait ou supprimait l'hyperglycémie, pouvant même dans certains cas y substituer une hypoglycémie passagère. Il semble donc, que comme le montre entre autre cette dernière expérience que le rôle du système végétatif et du sympathique en particulier soit prépondérant. Il est admis par contre que l'hyperglycémie secondaire à l'excitation du sympathique se produit surtout par décharge d'adrénaline, mais nous savons, comme nous l'avons vu, que l'excitation du splanchnique chez l'animal surrénalectomisé entraîne encore de l'hyperglycémie, ce qui semble indiquer qu'en plus de l'action de l'adrénaline dans le déclenchement des perturbations du taux du sucre sanguin, d'autres facteurs doivent jouer et que, dans le cas présent, c'est probablement par excitation de la glycogénèse au niveau du foie que se produisent ces modifications, glycogénèse hépatique sous la dépendance comme nous l'avons vu dès le début, d'une innervation sympathique passant par les nerfs splanchniques. L'ensemble reconnaît une origine non pas périphérique telle qu'une excitation directe des splanchniques mais une origine centrale d'excitation d'un centre sympathique d'où partiraient des influx hyperglycémisants se rendant au foie et aux glandes endocrines.

A quelle hauteur peut siéger ce centre ? Nous pouvons éliminer rapidement les augmentations de la glycémie d'origine simplement réflexe par excitation du bout central des nerfs périphériques sensitifs, lors de l'électrochoc ces nerfs ne sont pas en particulier excités comme lors des expériences de laboratoire.

Rappelons rapidement que CLAUDE BERNARD a pu obtenir des glycosuries (l'étude de la glycémie ne fut pas faite car à ce moment on ne savait pas encore doser le sucre du sang par piqûre bulbaire pratiquée dans l'es-

pace limité en haut par une ligne unissant les deux tubercules acoustiques, en bas par une autre ligne unissant l'origine des deux pneumogastriques.

Cette glycosurie se produit même après ablation des capsules surrénales (WERTHEIMER, BATTEZ et P. COMBE-MALE). La section des splanchniques prévient cette glycosurie. La section de la moelle à la hauteur de la première paire dorsale la supprime également (LAFFONT), de même que l'extirpation du foie chez la grenouille. La piqûre bulbaire diminue aussi le taux du glycogène hépatique (KAUFMANN). Cette hyperglycémie ne se produit pas après l'injection de tartrate d'ergotamine substance sympatholytique, ni après narcose barbiturique (WERTHEIMER et BATTEZ). Cette théorie semble donc justifier l'existence d'un centre de la glycorégulation bulbaire (TOURNADE, CHABROL et MALMEJAC) y insistent. Par contre F. HILLER, dans un article paru en 1930, critique cette conception; pour lui, l'existence d'une hyperglycémie et d'une glycosurie par piqûre bulbaire ne prouve pas l'existence d'un tel centre. Au contraire, pour cet auteur, la piqûre de cette région n'influence la glycémie que de façon réflexe. Ayant réussi à pratiquer une hémisection bulbaire chez des lapins, il constata ensuite que la piqûre dans la région indiquée par CLAUDE BERNARD, pratiquée au-dessous de la section ne provoque pas de modifications de la glycémie, tandis que, pratiquée au-dessus de la section elle entraîne une augmentation du sucre sanguin. La piqûre diabétique n'agirait donc pas par irritation des voies sympathiques efférentes mais emprunterait une voie afférente passant par la région hypothalamique pour atteindre la matière grise du thalamencéphale où se trouverait le centre mis en jeu.

Quant à l'origine di-encéphalique de cette hyperglycémie, à laquelle nous amènent les travaux de HILLER, rappelons que le complexe hypophyso-hypothalamique a été incriminé à la suite surtout de la constatation de l'hyperglycémie avec glycosurie au cours de l'acroméga-

lie, les premières recherches ont mis l'accent sur le rôle de l'hypophyse au dépens des centres nerveux voisins dans la production des hyperglycémies avec glycosurie, et le mérite revient aux travaux de CAMUS et ROUSSY d'une part, de ROUSSY et MOSINGER d'autre part, d'avoir insisté sur le rôle des centres nerveux de la base du cerveau, dans la série d'expériences qu'ils ont pratiquées et qui sont rapportées dans la thèse de LE GRAND (1925). Ces auteurs expérimentent sur le lapin. Après trépanation de la voûte crânienne, ils introduisent dans la fente interhémisphérique un tube capillaire en verre, imprégné d'acides gras, qui traverse le corps calleux, le troisième ventricule et atteint la base du crâne lésant la région di-encéphalique et parfois l'hypophyse. La glycosurie apparaît, s'accompagnant d'une augmentation de la glycémie. Les lésions de l'hypophyse semblent ne pas entrer en ligne de compte puisque dans la majorité des cas de ces auteurs, elle était intacte et saine.

D'après CAMUS, GOURNAY et LE GRAND, il existe au niveau du tuber cinéreum un centre régulateur agissant sur le métabolisme des hydrates de carbone. Ces mêmes auteurs lui attribuent une localisation assez précise : de l'examen anatomique de leurs animaux il résulte en effet que les noyaux tubériens para-ventriculaires étaient lésés chez tous les animaux qui avaient présenté de la glycosurie avec hyperglycémie. Les travaux récents de DAVIS et CLEVELAND confirment en partie cette hypothèse : la pancréatectomie chez le chat sans hypophyse ou à hypothalamus lésé ne provoque pas de troubles nets de la glycorégulation et des lésions étendues du tuber intéressent les vaisseaux nutritifs de l'hypophyse et peuvent déterminer des infarctus du lobe antérieur (LASCANO, GONZALES).

Nous sommes donc en présence d'une complète interaction hypophyso-di-encéphalique, retentissement mutuel se faisant vraisemblables selon les travaux de ROUSSY et MOSINGER par neurocrinie directe ou indirecte (directe :

les produits de sécrétion pénètrent directement la substance nerveuse, indirecte : ce sont les cellules hypophysaires qui pénètrent les tissus neuro-ectodermiques). Par hémocrinie — passage des produits de sécrétion dans le sang gagnant par une sorte de système porte les centres nerveux voisins; enfin par voie ventriculaire.

Nous pouvons donc, avec LE MELLETIER avancer « qu'une lésion expérimentale de la base du cerveau est capable de provoquer l'apparition d'un trouble glyco-régulateur intense et durable ». Au cours de toute cette étude, nous avons mis l'accent sur les perturbations qu'entraîne l'électro-choc dans la régulation de la sphère neuro-végétative et des centres de la base du cerveau.

Les travaux que nous avons longuement rapportés plus haut confirment cette hypothèse en ce qui concerne au moins la glyco-régulation, et l'électro-choc nous semble un excellent moyen d'expérimentation partant sur les centres basilaires et sur les métabolismes qui s'y rattachent physiologiquement. L'observation d'un cas de diabète sucré présentant les caractères du diabète nerveux ou post-traumatique rapporté par HARVIER et ses collaborateurs ne fait que confirmer ce point de vue. Le complexe hypothalamo-hypophysaire agit soit en excitant les diverses glandes endocrines à action hyper ou hypo glycémisante : médullo-surrénale thyroïde, parathyroïde, pancréas, etc... ou par action nerveuse directe comme l'indiquent les travaux que nous avons rapportés ci-dessus.

CHAPITRE IV

SYNDROME URINAIRE

Le syndrome urinaire du post-électro-choc se compose d'une oligurie marquée s'accompagnant d'augmentation de la concentration de l'urée des phosphates. Ces modifications ont été exposées dans plusieurs communications de MM. DELAY et SOULAIRAC à la Société Médico-Psychologique.

L'étude des concentrations urinaires a été menée en envisageant les trois éléments principaux de l'urine : l'urée, les chlorures, les phosphates. Pour ce faire, avant le choc, deux heures après le choc et 24 heures après, les urines des sujets ont été prélevées. D'une manière générale, on constate à la suite de l'électro-choc une augmentation marquée des trois éléments étudiés et les concentrations de l'urée et des phosphates continuent encore à augmenter 24 heures après le choc ; au contraire la concentration chlorurique qui augmente pendant les premières heures diminue ensuite, soit qu'elle revienne à son taux normal ou au-dessous, ou qu'elle reste encore élevée mais à un degré moindre que précédemment.

Voici quelques résultats :

(Résultats en grammes pour 1.000)				
		Urée	Chlorures	Phosphates
Gi.,	avant	8,71	15,91	0,40
	2 h. après	12,81	17,08	0,76
	24 h. après	14,86	12,87	0,78

		Urée	Chlorures	Phosphates
Ca...	avant	2,56	3,86	0,17
	2 h. après	5,12	9	0,32
	24 h. après	7,68	8,42	0,52
Lu...	avant	5,12	9,36	0,41
	2 h. après	9,22	14,85	1,16
	24 h. après	12,81	8,07	1,33
Ra...	avant	4,35	4,97	0,18
	2 h. après	11,27	8,59	0,88
	24 h. après	16	7,02	1,30
Cap...	avant	2,56	3,68	0,39
	2 h. après	7,17	11,11	0,58
	24 h. après	9,73	9,71	0,69

Un seul sujet ne présente pas d'augmentation de la concentration uréique urinaire après le choc tout en présentant une augmentation de la concentration chlorurique et phosphaturique.

b) *Diurèse et comportement rénal.*

Chaque malade, 24 heures avant l'électro-choc, était sondé et ingérait 250 centimètres cubes d'eau. Il était sondé à nouveau une heure après l'ingestion, de telle sorte qu'on obtienne un chiffre de diurèse bien déterminé. Dans le même temps était pratiquée une épreuve à la phénol-sulfone-phtaléine, un dosage d'urée sanguine et de l'urée urinaire, ce qui permettait d'établir la constante d'Ambard. Mêmes épreuves répétées le lendemain, l'absorption de 250 cm³ d'eau précédant le choc de quelques instants. Cette technique de recherches a permis de mettre en évidence la modification de la diurèse consécutif à l'électro-choc et dans la majorité des cas de constater une oligurie très nette. D'autre part il existe en même temps une diminution habituelle du taux d'élimination de la P. S. P. et une variation de la constante d'Ambard.

Voici quelques résultats :

		diurèse en cc.	P.S.P. %	Azotémie	Urée urinaire	Constante d'Ambard
Mo...	avant	144	55	0,30	7,68	0,08
	après	20	35	0,30	10,76	0,20
Gu...	avant	300	40	0,25	2,56	0,11
	après	64	35	0,20	5,63	0,10
Ro...	avant	250	35	0,25	3,58	0,09
	après	92	30	0,25	7,68	0,07
Lu...	avant	550	40	0,25	2,56	0,07
	après	120	28	0,25	4,18	0,12
Se...	avant	210	55	0,25	2,81	0,11
	après	55	40	0,25	11,27	0,08
Bo...	avant	240	40	0,20	2,56	0,08
	après	370	20	0,20	4,22	0,05
Ge...	avant	40	15	0,25	9,73	0,08
	après	115	40	0,20	6,40	0,09

En résumé, on constate donc que l'électro-choc ne produit pas de modifications notables de l'azotémie (ce qui avait déjà été signalé antérieurement) une élévation du taux de la concentration uréique urinaire. La constatation majeure paraît-être l'existence de cette oligurie du post-électro-choc, oligurie très importante puisqu'elle peut faire passer la diurèse de 7 à 1. Deux des malades ont présenté cependant à la place de l'oligurie une polyurie dans le post-électro-choc et MM. DELAY et SOULAIRAC expliquent ce paradoxe par le fait que les modifications provoquées par l'électro-choc peuvent être variables selon l'équilibre neuro-végétatif du sujet.

NESPOULOUS dans sa thèse a étudié le pH urinaire après 218 électro-chocs. 47 de ces chocs se sont accompagnés d'absence. Dans ces 47 cas, 21 fois le pH a été sans changement, dans 13 cas il y eut alcalinisation. Dans 13 cas il y eut acidification. Sur les 171 cas exami-

nés après crise d'épilepsie 52 n'ont pas présentés de modification de l'acidité urinaire, 15 ont eu leur pH urinaire augmenté. 14 ont présenté une acidification. On peut donc dire que dans trois cas sur dix il n'y a pas de modifications du pH urinaire, dans un cas sur dix il y a augmentation dans six cas sur dix il y a diminution.

CHAPITRE V

MODIFICATIONS DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Le liquide céphalo-rachidien subit des modifications chimiques, portant surtout sur le taux du glucose et de l'azote total.

La glycorachie augmente au cours de l'électro-choc d'environ 10 à 15 % selon les résultats obtenus par MM. DELAY et SOULAIRAC; ces résultats sont d'ailleurs concordants avec ceux rapportés par CENTINI, DINO et ADOLFO BANDETTINI DI POCCO et avec ceux d'ACCORNERO. Ce dernier auteur qui a étudié simultanément les variations du glucose dans le sang et le liquide céphalo-rachidien a montré, sur 22 schizophrènes d'âges variés, que l'augmentation du glucose se fait d'abord dans le sang, ensuite dans le liquide céphalo-rachidien.

L'azotorachie est légèrement diminuée, alors que dans la crise cardiazolique ses modifications étaient variables, tantôt en plus, tantôt en moins.

Par contre, nous n'avons pas rencontré de modifications appréciables dans le taux des chlorures et de l'alumine, dans la réaction de Pandy, dans la cytologie, ni dans la réaction du Benjoin Colloïdal.

Voici quelques résultats parmi les plus typiques obtenus par MM. DELAY et A. SOULAIRAC.

(Résultats pondéraux en grammes pour 1.000)

		Chlorures		N. totale	Album.	Cytol.	Benjoin	Pantg.
Ba...	av.	0,70	7,50	0,260	0,25	0,5	00000.022000000000	—
	ap.	0,80	7,50	0,208	0,25	1	00000.022000000000	—
La...	av.	0,70	6,75	0,136	0,20	0,5	00000.022000000000	—
	ap.	0,78	6,75	0,111	0,22	0,5	00000.022000000000	—
Ma...	av.	0,70	6,98	0,112	0,20	0,5	00000.022100000000	—
	ap.	0,81	6,95	0,094	0,22	1	000000.22000000000	—

SÍLVESTRI, sur 17 cas variés, a étudié les modifications de la barrière hémoméningée après l'électro-choc. Dans 15 cas on observe une diminution de la barrière hémoméningée, une fois une augmentation et un résultat nul.

Autrement dit, le passage de substances du sang au liquide céphalo-rachidien est bien plus facile après électro-choc. Comme cause de ces modifications, l'auteur invoque les modifications bio-chimiques cellulaires et l'active hyperhémie des plexus choroïdes.

MARIO FELICI pratique des injections intra-veineuses de vaccin anti-typhique et recherche, de 1 à 24 heures après, si le liquide céphalo-rachidien contient ou non des agglutinines. Il ne constate pas de grandes modifications avant et après choc.

Donc, pour cet auteur, la barrière hémoméningée est peu modifiée par la thérapeutique convulsivante, en contradiction avec les résultats de SILVESTRI, du moins en ce qui concerne le passage des agglutinines.

Nous n'envisagerons pas dans ce travail l'étude du syndrome électro encéphalographique qui sort de notre sujet. Cette étude a été effectuée par M. DELAY et ses collaborateurs.

CHAPITRE VI

SYNDROME ENDOCRINO-SEXUEL

CYCLE SEXUEL

Cette étude a été faite complètement au laboratoire de la clinique des maladies mentales par MM. DELAY, SOULAIRAC, RIVIERE et CORTEEL. Dès leurs premiers travaux sur l'électro-choc, ils avaient constaté chez la femme l'existence de perturbations de la fonction génitale.

L'analyse du mode d'action de l'électro-choc les a conduit à étudier cliniquement et expérimentalement l'influence de cette thérapeutique sur le cycle sexuel. Beaucoup de données, actuellement acquises, permettent en effet d'invoquer l'hypothèse d'une action à point de départ hypothalamo-hypophysaire et l'on sait les interrelations multiples entre la région diencéphalique et l'activité sexuelle.

Dans une première partie, ils ont analysé les modifications du cycle menstruel chez la femme, et dans une deuxième partie, expérimentale, ils ont abordé chez l'animal l'étude physiologique et endocrinologique de l'électro-choc.

a) *Etude clinique.*

Les recherches ont porté sur un ensemble de 145 femmes, avec élimination des sujets dont l'état mental s'accompagnait de dysfonctionnement endocrinien manifeste,

Dans l'ensemble, 20 % des malades ont présenté des modifications du cycle sexuel. Ces perturbations, encore qu'assez variables, se traduisent principalement soit par un raccourcissement de la durée du cycle, soit par une aménorrhée.

Dans les cas de cycle raccourci, les femmes ont été suivies pendant deux ou trois mois : après avoir noté les durées maxima et minima de leurs cycles habituels, les auteurs ont établi la durée des cycles dans le premier et le deuxième mois qui suivent l'électro-choc. Les résultats sont les suivants : dans le premier mois de la thérapeutique, les cycles sont raccourcis en moyenne de 2, 3 jours et dans le deuxième mois, le raccourcissement est de 2,8 jours. Les malades étudiées avaient subi une moyenne de 3,5 à 3,8 électro-chocs pendant la première quinzaine de leurs cycles.

Chez une malade, fut observée l'apparition d'une aménorrhée concomitante à l'installation de la thérapeutique. Cette aménorrhée se montra persistante et semble surtout se rencontrer dans les cas où sont pratiqués de nombreux électro-chocs, à intervalle rapproché.

Par contre, deux malades aménorrhéiques ont vu réapparaître leurs règles à la suite de l'électro-choc.

D'autres phénomènes plus spéciaux méritent d'être signalés. Chez trois malades, un syndrome inter-mens-truel a été constaté, caractérisé par l'apparition d'une menstruation au quinzième jour du cycle. Chez deux malades, la biopsie cyto-hormonale montra l'existence de grains de glycogène et de dentelle utérine, faits prouvant que cette menstruation du quinzième jour correspond bien à une hémorragie de l'ovulation.

Enfin, d'autres manifestations de la sphère génitale sont apparues à la suite de l'électro-choc, telles qu'un léger gonflement mammaire avec sensation de gêne et de tension, qui parfois inquiète les malades. En outre, dans un cas, une malade a signalé l'apparition d'un léger

écoulement de colostrum par le mamelon. Nous résu-
mons dans le tableau suivant les résultats observés :

Durée du cycle pendant le traitement par E.C					
	Durée normale du cycle	1 ^{er} cycle	Nb. d'E.-C. dans la 1 ^{re} quinz.	2 ^e cycle	Nb. d'E.-C. dans la 1 ^{re} quinz.
D... 22 ans.	29	26	4	25	4
B... 21 ans.	28	28	2	24	4
G... 27 ans.	28	26	5	25	2
N... 46 ans.	30	30	5	30	5
B... 32 ans.	28	23	4	28	2
C... 45 ans.	29	29	1	25	4
L... 50 ans.	29	24	5	25	5
C...*22 ans.	28	22	4	28	2
C... 41 ans.	29	29	3	28	4
D... 32 ans.	28	25	3	24	4
B... 42 ans.	29	24	5	28	3
L... 40 ans.	29	29	4	24	4
R... 37 ans.	28	29	2	25	4
B... 36 ans.	30	22	4	—	—
T... 37 ans.	28	29	4	28	3
T... 25 ans.	28	29	3	26	3
B... 38 ans.	30	30	3	26	5
M... 46 ans.	25	25	3	25	4
G... 30 ans.	24	24	3	18	5
C... 43 ans.	29	24	5	25	5
T... 35 ans.	28	18	6	—	—
G... 29 ans.	29	28	1	24	4
Moyennes	28,5	26,0	3,5	25,5	3,8

Dans 10 cas le premier cycle est sensiblement rac-
courci de 2 à 5 jours, dans les autres cas le cycle est peu
modifié. Une première constatation s'impose : les mala-
des au cycle raccourci ont toutes subi — sauf une qui n'a

eu que 3 chocs - un minimum de 4 séances d'électro-choc. L'étude du deuxième cycle est aussi intéressante les modifications constatées lors du premier cycle continuent ou s'accroissent, si le nombre de choc a été suffisant pendant ce deuxième cycle.

Les malades n'ayant pas présenté de modifications au premier cycle et ayant eu au moins 4 électro-chocs au deuxième cycle présentent les mêmes modifications que les autres malades lors du premier cycle.

Il semble donc exister un véritable seuil d'action de l'électro-choc sur les cycles menstruels, au-dessous du seuil on n'a aucune modification elles apparaissent au-dessus.

Le seuil semble être de 4 séances. Or c'est le nombre qui s'accompagne généralement des premières modifications favorables dans les sphères thymique et noétique des malades.

Ces constatations sont intéressantes : elles montrent que le moment où se produisent les premières modifications dans les sphères instinctives infectées et intellectuelles à son retentissement sur l'organisme et le système endocrino-végétatif des malades.

b) *Etude expérimentale.*

Pour les analyses expérimentales, MM. DELAY et SOULAIRAC se sont adressés aux rongeurs (rats), dont le cycle sexuel est court et permet une étude objective par la méthode des frottis vaginaux.

1°) Dans une première série d'expériences, ils se sont adressés à des animaux femelles adultes, à cycles oestriques vérifiés, sur lesquels ont été pratiqués des électro-chocs à intervalles rapprochés (18 séances en 24 jours). Pendant 24 jours avant l'électro-choc et pendant les 24 jours avec l'électro-choc, les animaux sont soumis à des frottis vaginaux quotidiens. Les résul-

tats sont résumés dans le tableau ci-dessous (les chiffres représentant le nombre de jours où l'on constate l'élément en question dans le frottis vaginal pendant les deux périodes de 24 jours).

	Cellules kératinisées		Cellules épithéliales		Leucocytes	
	Av. choc	Pend. choc	Avant choc	Pendant choc	Avant	Pendant
An. I	7	17	14	21	11	15
An. II	12	14	13	18	8	15
An. III	7	14	19	18	15	19
An. IV	8	14	16	15	11	11
An. V	10	12	10	20	6	17

Ainsi on observe une action nette de l'électro-choc sur le cycle sexuel de la rate, caractérisée par une augmentation générale de l'activité génitale : augmentation du nombre et de la durée des phases de cellules kératinisées, de cellules épithéliales et de leucocytes. Cependant la modification la plus importante du cycle oestral consiste en une augmentation considérable des périodes de kératinisation vaginale, qui est la traduction chez l'animal de l'activité oestrale. De plus, chez un animal sacrifié à la fin des chocs, l'examen histologique des ovaires montra la présence de corps jaunes, nettement exagérés en taille et en nombre.

2°) Dans une seconde série de recherches, les auteurs ont essayé de déterminer l'action de l'électro-choc sur des animaux impubères.

L'expérimentation a encore été faite sur des rats. Sur deux animaux femelles, de même âge et de même portée, l'ovaire gauche a été prélevé par laparotomie sous éther puis, après des suites opératoires normales, un animal fut conservé comme témoin. Sur l'autre ont été pratiqués dix électro-chocs en 22 jours. Les animaux furent

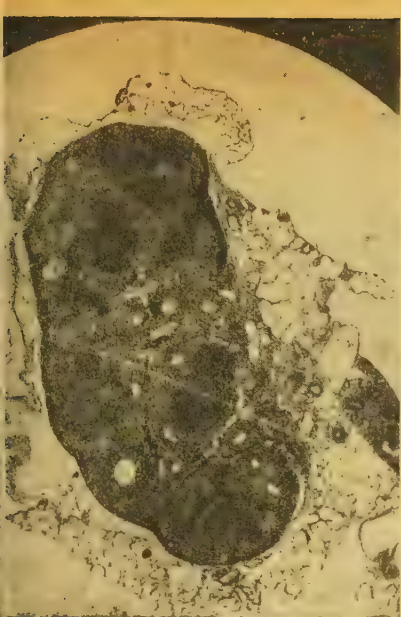
alors sacrifiés et les ovaires droits restant furent prélevés.

L'examen histologique a montré, qu'il existait chez l'animal soumis à l'électro-choc une très nette hypertrophie de l'ovaire, hypertrophie portant à la fois sur le volume de la glande et sur la taille des follicules qui étaient très nettement augmentés par rapport à ceux de l'animal témoin.

3°) Dans d'autres recherches, MM. DELAY et SOULAIRAC ont essayé de bloquer l'activité oestrale de plusieurs rates adultes en leur injectant d'assez fortes doses d'acétate de testostérone, ils espéraient pouvoir étudier l'action de l'électro-choc sur un cycle sexuel ainsi perturbé. Cependant il n'a pu être réalisé qu'un blocage partiel des fonctions sexuelles, ce qui rend difficile l'interprétation de cette expérience. Toutefois, elle a permis de vérifier l'exactitude des premières constatations sur l'augmentation de l'activité sexuelle provoquée par l'électro-choc.

Cet ensemble de recherches cliniques et expérimentales est assez concordante et semble bien montrer que l'électro-choc exerce une action caractérisée sur le cycle sexuel de la femme et de l'animal. Des recherches analogues, mais uniquement sur le plan clinique, avaient déjà été entreprises en 1942 par AXEL WEISTMAN. Cet auteur n'avait pas trouvé de modifications cliniques appréciables et concluait que la fonction gonadotrope de l'hypophyse n'était pas suffisamment changée chez la femme par l'électro-choc pour que des troubles de la maturation ovulaire ou de la menstruation se produisent. Les constatations cliniques rapportées ci-dessus montrent à elles seules des troubles de la menstruation cliniquement décelables, vérifiés par la biopsie cyto-homonale et de plus confirmés par l'expérimentation animale.

Les travaux de ROOKHART, DEY et RANSON, sur la répercussion de lésions hypothalamiques chez le cobaye



Animal 1 année

Ovaire gauche, prélevé le 13-3-44 — Age :
1 mois. Poids de l'animal : 30 gr.

Ovaire droit, prélevé le 5-4-44.



Animal électro-choqué

Ovaire gauche prélevé le 13-3-44 — Age :
1 mois. Poids de l'animal : 28 gr.

Ovaire droit prélevé le 5-4-44. Après 40
crises convulsives par l'électro-choc.

Toutes les figures sont au même grossissement.

Modifications anatomiques de l'ovaire causées par électro-choc.

sur le réflexe oestral et sur le comportement sexuel, ont montré récemment les inter-relations di-encéphalo-sexuelles. DEY par ailleurs a constaté également des modifications de l'ovaire et de l'utérus, des anomalies du cycle ovarien chez des cobayes porteurs de lésions hypothalamiques.

Tous ces faits semblent se rejoindre pour rendre fortement vraisemblable le mécanisme hypophyso-diencephalique de l'action endocrinienne de l'électro-choc. Certains auteurs d'ailleurs, et entre autres G.-W. THEOBALD (*Brit. Med. J.* 1936, 1 : 1038) postulent même l'existence dans l'hypothalamus d'un ou plusieurs centres contrôlant la menstruation, l'ovulation, la grossesse et la parturition.

CHAPITRE VII

RECHERCHES PERSONNELLES

ELECTRO-CARDIOGRAMME

Tous les auteurs ont attiré l'attention sur la nécessité de faire précéder le traitement par l'électro-choc d'un examen électro-cardiographique, comme il était de règle avant toute cure insulinique ou cardiazolique; des accidents mortels par défaillance cardiaque ayant été signalés au cours de ces deux dernières thérapeutiques.

Aucun accident de cette sorte ne s'est encore présenté par le choc électrique, ce qui provient d'une part de l'élimination de tous les sujets à muscle cardiaque défaillant et surtout à une influence moindre de l'électro-choc sur le système circulatoire.

En France, peu d'études ont été faites sur ce sujet : nous relevons seulement la communication récente de MM. J. DELAY, HEIM DE BALSAC et NEVEU. Les deux travaux les plus importants auxquels nous nous référerons constamment sont l'article de HOLZER et POLZER « Elektroschock und Elektrokardiogramm » et celui de MUSSAFIA Félici et CONTRATTI « Electro cardiogramma nell Elettroshock », tous deux datant de 1941.

METHODE.

Les patients sont électrocardiographiés immédiatement avant électro-choc. L'amnésie qui suit le shock et

l'absence d'angoisse qui précède la crise convulsive font que le malade accepte le traitement sans crainte, faits permettant d'éliminer sur les tracés les petites variations qui accompagnent habituellement l'angoisse.

Il est très difficile d'obtenir des tracés pendant les phases toniques et cloniques en raison des courants d'action musculaire qui perturbent l'enregistrement.

Il est préférable de pratiquer l'examen le matin chez les malades à jeûn afin d'éviter le retentissement que peut avoir la digestion sur le rythme cardiaque.

Nos recherches n'ont pu porter que sur 12 cas mais ce modeste travail nous a permis de vérifier et de confirmer les résultats obtenus à l'étranger en des travaux plus importants. La statistique de HOLZER et POLZER porte sur 340 électro-cardiogrammes et celle de MUSSAFIA FELICI et CONTRATTI sur 48 cas.

Signalons que HOLZER et POLZER éliminent du traitement par le choc électrique tous les sujets présentant des antécédents d'angine de poitrine ou des signes de défaillance cardiaque même sans insuffisance ainsi que ceux qui ont une instabilité vaso-neurotique trop importante, car en un cas semblable, ils ont vu, après l'électro-choc, un collapsus périphérique grave.

Donc, les sujets soumis à ces expériences sont des malades au cœur parfaitement intact et au système vasomoteur bien équilibré.

Déjà, pendant le stade de passage du courant, au cours donc de la phase tétanique initiale, existe une tachycardie avec Onde P et complexes ventriculaires normaux, mais à rythme plus fréquent, oscillant, suivant les cas, entre 90 et 140, traduisant une action sinusale.

Dans quelques cas, la fréquence monte encore pendant la phase suivante de crampe tonique et elle s'abaisse progressivement pour atteindre son taux initial 10 à 15 minutes après le début du choc. Indiquons que ces résultats ne sont pas constants comme le voudraient HOLZER et POLZER, mais que parfois, et assez souvent d'après

nos cas, aussitôt après le passage du courant, correspondant donc à la phase de latence, le rythme cardiaque serait souvent légèrement ralenti, ceci concordant avec les mesures que nous avons indiquées dans le paragraphe précédent.

L'existence des courants d'action musculaire empêchant un enregistrement correct et faussant tous les résultats, il nous semble donc qu'il vaut mieux pour l'étude du rythme cardiaque, pendant les phases d'effort musculaire, nous en tenir aux résultats que nous donne l'examen direct du rythme cardiaque. Il est certain, d'ailleurs, que lors des phases convulsives la tachycardie s'installe d'emblée comme l'indiquent les auteurs allemands d'ailleurs, qu'elle serait parfois précédée d'une phase courte d'accélération faible ou de ralentissement du rythme. La tachycardie de la phase convulsive coïncide d'ailleurs avec l'augmentation de la pression artérielle systolique, élévation tensionnelle revenant à son taux initial plus rapidement que la tachycardie ne disparaît, en 5 à 7 minutes environ pour HOLZER et POLZER. Ces auteurs signalent, et nous l'avons nous-même constaté dans les cas de tachycardie extrême, une diminution légère de hauteur du complexe Q. R. S. et la diminution de longueur Q. T. comme dans toutes tachycardie. Dans d'autres cas, par contre, la durée Q. T. est augmentée, ce qui pour HEGGLIN serait dû à une modification de l'excitabilité de tout le myocarde et non seulement du tissu conductile. MUSAFIA FELICI et CONTRATTI ont observé pendant la même période parfois des accès de bradycardie plus ou moins durables, ce qui concorde d'ailleurs avec la période de vagotonie que nos épreuves pharmacodynamiques nous ont permis de mettre en évidence au début du choc électrique. Les mêmes auteurs ont aussi signalé l'apparition d'un rythme nodal et d'alternance de bradycardie et de tachycardie, faits qui n'ont pas été constatés par les auteurs allemands. Pendant la courte période qui sépare le début du choc de l'installation de l'apnée, il se produit

au moment de l'apparition de la cyanose des modifications électro-cardiographiques étudiées minutieusement par HOLZER et POLZER : l'accroissement de la cyanose s'accompagne d'une élévation très nette de l'Onde P, dans les dérivations II et III comme cela se produit d'ailleurs lors du choc cardiazolique et du coma insulinique. Mais, alors que par ces thérapeutiques, l'Onde P était modifié dans les trois dérivations, dans le choc électrique, il n'y a jamais d'augmentation de l'Onde P à la dérivation I. Dans quelques cas, l'Onde P est non seulement plus haute, mais aussi plus large que normalement. Dans un de nos cas personnels, le soulèvement P est divisé en trois petites oscillations réalisant une sorte de léger flutter auriculaire. Les divers auteurs ont d'ailleurs signalé de fréquentes modifications de la forme de P. Les perturbations de l'Onde auriculaires peuvent durer environ 6 minutes après le début du choc, l'onde auriculaire redevient normale à la disparition de la cyanose. Les modifications de l'onde P, associées à la tachycardie constituent pour MM. DELAY HEIM DE BALSAC et NEVEU les seules perturbations notables que cause l'électro-choc au tracé électrocardiographique.

HOLZER et POLZER pensent que la simple fibrillation musculaire ne peut être responsable de la modification de l'Onde P. Pour eux un trouble de la conduction intra-auriculaire doit entrer en jeu. Au moment où se produisent ces modifications, au stade de cyanose, une surcharge avec dilatation de l'oreillette droite intervient aussi : donc deux causes seraient responsables des modifications de l'Onde P, surcharge et dilatation auriculaire d'une part, troubles de la conduction d'autre part.

Nous avons trouvé les mêmes modifications dans deux de nos cas étudiés en état d'absence.

L'espace P. Q. ne présente que de très légères modifications : raccourcissement caractéristique de la tachycardie; dans de très rares cas — nous n'en avons jamais observé — cette distance P. Q. peut être augmentée.

Modifications du complexe ventriculaire

Au début de la cyanose, se produit en dérivations II et III un abaissement plus ou moins important de Q.R.S. Mais la ligne Q. R. garde toujours la même obliquité que normalement. MUSSAFIA, FELICI et CONTRATTI ont observé quelques cas à prédominance ventriculaire gauche.

L'oscillation T montre une image un peu changeante; souvent il se produit dans les dérivations II et III un aplatissement parfois considérable; cependant elle peut être inchangée et même élevée et dans 5 de nos 12 cas personnels, l'Onde T. était ainsi élevée. Jamais l'onde T n'est aplatie au point d'atteindre la ligne iso-électrique. Nous même, d'accord avec les autres auteurs, ne l'avons jamais trouvée négative.

Ces modifications du complexe ventriculaire commencent au bout d'environ 15 à 20 secondes et persistent parfois jusqu'à 20 minutes. Signalons ici que les vérifications faites par HOLZER et POLZER dans l'intervalle des chocs et quelques semaines après la fin du traitement ne laissent jamais enregistrer de complexe ventriculaire pathologique.

D'après les recherches de BUCHNER et de son école sur les interprétations électro-cardiographiques, nous devons admettre une insuffisance coronarienne droite passagère. HOLZER et POLZER dans leurs statistiques de 344 cas n'ont jamais trouvé de tracé ressemblant à celui d'un infarctus, même dans les cas s'accompagnant d'une importante chute tensionnelle. Ils n'ont jamais vu apparaître, après le choc, d'Onde U chez des patients n'en présentant pas avant le choc. Ces deux phénomènes ont été plusieurs fois décrits dans les chocs insulinique et cardiazolique.

MUSSAFIA, FELICI et CONTRATTI ont, à plusieurs reprises, observé des extra-systoles auriculaires et même ventriculaires. HOLZER et POLZER ont observé dans un cas

une arythmie sinusale importante, sans autre trouble de la conduction. Ils signalent aussi un cas d'extrasystolie supra-ventriculaire et un cas d'extra-systolie ventriculaire.

En résumé, nous avons vu que les modifications caractéristiques de l'électro-cardiogramme consistent en une nette augmentation de l'Onde P dans les dérivations II et III, tant en hauteur qu'en largeur avec diminution de hauteur du complexe ventriculaire. Ces modifications sont donc bien moindres que celles observées lors des chocs cardiazolique et insulinique et MEESSEN n'a pu retrouver chez les lapins traités par électro-choc la nécrose myocardique qu'il avait observée chez les mêmes animaux soumis au choc insulinique.

HOLZER et POLZER se demandent si les modifications de la circulation ne sont pas dues dans l'électro-choc à la surcharge du cœur droit; ils font un parallèle avec les phénomènes qui accompagnent la sténose mitrale: dans les deux cas, en effet, on observe : surcharge du cœur droit, tachycardie, diminution à la radiographie du ventricule gauche et distension rapide des cavités droites avec cyanose et dyspnée. Il nous semble difficile de ne faire intervenir dans l'explication de ces phénomènes qu'un facteur purement mécanique. La rapidité de leur éclosion coïncidant avec la violente perturbation des centres nerveux, les bouleversements successifs de l'équilibre vago-sympathique, plaident en faveur d'une participation importante des centres nerveux dans la genèse des modifications circulatoires observées et en particulier des centres neuro-végétatifs supérieurs.

EXPLORATION PHARMACOLOGIQUE DU SYSTEME NERVEUX VEGETATIF AU COURS DE L'ELECTRO-CHOC

Les études détaillées de la glycémie faites longuement lors de l'analyse du syndrome humoral nous ont montré, que la crise convulsive s'accompagne d'une nette phase d'hyper-sympathicotonie, précédée d'une très brève période de vagotonie et suivie d'une autre phase, légère et prolongée, d'augmentation du tonus du vague.

Nous avons voulu voir si l'électro-choc perturbe seulement tour à tour un des deux systèmes de la vie végétative ou bien à des degrés différents les deux à la fois, ayant en ce cas une action amphotonique. Pour ce, nous avons eu recours aux diverses expériences ayant pour but l'exploration pharmacodynamique du système nerveux de la vie végétative.

Les substances chimiques que nous avons tour à tour employées furent les sympathomimétiques, les parasympathomimétiques, les sympatholytiques et les parasympatholytiques.

Nous avons essayé de varier nos modes d'investigation en prenant des critères multiples.

Ce qui, de prime d'abord, est le plus simple à observer est évidemment le réflexe oculo-cardiaque, d'obtention simple et traduisant fidèlement les variations de tonus surtout du système parasympathique : nous l'avons largement employé, mais, ne pouvant pratiquer le tracé enregistreur du réflexe, nous avons dû nous contenter de la prise manuelle qui fait entrer dans l'appréciation un facteur subjectif et ne peut nous donner qu'une exactitude relative. Le même reproche s'applique d'ailleurs à notre technique de la prise de tension artérielle.

Ces deux épreuves pratiquées de cette façon nous ont cependant donné des résultats intéressants. L'épreuve la plus pratique, la plus sensible et peut être la plus sûre, en ce qui concerne tout au moins les variations de tonus du sympathique, est l'étude de la glycémie dont l'appréciation, du domaine de la chimie, élimine tout facteur subjectif.

TECHNIQUE GENERALE.

Le malade est laissé au repos à jeûn le matin du choc. Nous prenons la tension artérielle, le réflexe oculo-cardiaque et dosons la glycémie, le choc est pratiqué, nous mesurons les variations lors de la phase stertoreuse, période où le tonus sympathique est à son maximum, comme nous l'a montré l'étude de la glycémie.

Deux jours après, nous pratiquons de nouvelles investigations et avant le choc, injectons le produit à étudier, généralement une heure avant; le choc est pratiqué avec une intensité de courant nous permettant d'avoir une latence assez longue, de l'ordre d'une demiminute environ, puis nous étudions les variations de la tension artérielle, du réflexe oculo-cardiaque et de la glycémie lors des diverses phases du choc électrique. Dans certains cas, d'autres recherches complémentaires ont été pratiquées.

ACTION DES SYMPATHOMIMETIQUES.

Nous avons pratiqué nos recherches avec l'adrénaline dont l'action est totale, rapide, et l'élimination rapidement complète. Nous avons usé de la voie intra-musculaire qui offre une bonne résorption, plus rapide que la voie sous-cutanée et de type moins explosive que la voie intra-veineuse; de plus, cette voie n'est pas douloureuse et ne provoque pas d'escarre. Nous employons d'assez

fortes doses : 1 milligramme, car à dose faible l'adrénaline est au contraire un excitant du parasympathique.

Nous avons éliminé de nos recherches les sujets manifestement vagotoniques, en raison du caractère irrégulier de leurs réponses.

C'est l'épreuve de Goetsch que nous avons utilisée : injection d'un cc. de solution au 1/1000 d'adrénaline par voie intra-musculaire une heure avant l'électro-choc.

Le sujet a absorbé une heure avant l'injection d'adrénaline, 100 grammes de glucose. On note à intervalle régulier la tension artérielle, le rythme cardiaque, le réflexe oculo-cardiaque, la glycémie.

La valeur de cette épreuve est diversement interprétée, LABBE et P. NEVEUX lui préfèrent la recherche de l'hyperglycémie alimentaire et le métabolisme de base. CLAUDE la trouve très significative.

a) *Etude du réflexe oculo-cardiaque*

	Avant	1/2 heure après	Phase		
	épreuve	adrénaline	début choc	Stertor	1 h. après
Bu...	68-66	74-74	76-76	88-92	72-72
Ras...	76-76	82-82	82-80	112-112	78-76
Min...	62-66	70-74	68-68	98-108	70-70
H...	72-64	80-80	78-80	86-80	82-80
Cl...	84-80	88-88	92-90	98-94	88-84
Vul...	86-84	92-94	88-90	96-96	88-84
Gul...	58-52	66-64	66-66	78-76	66-60
Mir...	68-72	80-80	76-74	88-52	74-76

Ce que nous pouvons résumer :

1°) Tendance à l'abolition du réflexe oculo-cardiaque par l'adrénaline.

2°) Peu de modifications dans la phase du début de l'électro-choc.

3°) Tendance à l'inversion du réflexe pendant le stertor.

4°) Début du retour à un réflexe normal une heure après le choc.

b) *Etude de la tension artérielle*

	Avant épreuve	1 h. après début du choc	1/2 heure après adrénaline	Pendant le stertor
Bu...	16 — 8	17 — 8	17 — 8	20 — 10
Ras...	14 — 8	19 — 9	17 — 9	22 — 11
Min...	17 — 10	20 — 10	20 — 10	24 — 11
Hau...	14 — 7	16 — 10	16 — 9	20 — 11
Cl...	17 — 8	19 — 10	18 — 9	23 — 11
Val...	16 — 8	20 — 11	20 — 11	23 — 12
Gui...	12 — 7	18 — 9	17 — 8	22 — 10
Mir...	17 — 9	22 — 12	21 — 12	25 — 12

Nous obtenons donc :

1°) Une augmentation notable de la tension artérielle par l'adrénaline.

2°) Pendant le stertor, une grande augmentation de la tension artérielle, comme s'il se produisait une nouvelle décharge d'adrénaline avec sommation des actions. Cette augmentation porte surtout sur la tension systolique avec augmentation de la tension différentielle. Cet accroissement de la tension systolique est dans presque tous nos cas égal ou nettement supérieur à celui qu'entraîne l'injection intra-musculaire d'un milligramme d'adrénaline, ce qui laisse supposer soit une décharge très importante d'adrénaline, soit une action nerveuse surajoutée.

3°) Une heure après le début, la tension artérielle commence à redescendre.

c) *Etude de la glycémie*

	Avant	1/2 h. ap.	l'phase de		1 h. après
	épreuve	adrénaline	début du	Pendant	début du
			choc	le stertor	choc
Bu...	0,92	1,18	1,14	1,32	1,22
Ras...	1,05	1,22	1,18	1,40	1,30
Min...	0,98	1,17	1,10	1,30	1,20
Hau...	0,84	1,04	1,00	1,12	1,08
Cle...	0,96	1,12	1,06	1,36	1,18
Val...	1,05	1,28	1,15	1,40	1,40
Gui...	0,98	1,10	1,04	1,26	1,16
Mir...	1,10	1,26	1,20	1,38	1,34

Nous constatons :

1°) Augmentation de la glycémie par l'adrénaline comme normalement.

2°) Légère chute de la glycémie pendant la phase de début.

3°) Augmentation très nette de la glycémie pendant le stertor.

4°) Légère diminution sans retour au taux initial une heure après (rappelons qu'après adrénaline, la glycémie met souvent 4 à 6 heures pour redevenir normale).

De ces quelques épreuves pratiquées avec l'adrénaline résulte donc une intense réaction sympathicotonique pendant le choc et surtout pendant la phase stertoreuse. Les études de la glycémie nous avaient déjà montré ces faits.

II. — ACTION DES PARASYMPATHOMIMETIQUES.

Ce sont des substances produisant les mêmes effets que l'excitation du parasympathique. Leur action physiologique générale consiste en ralentissement cardiaque,

hypotension, augmentation du réflexe oculo-cardiaque et hypoglycémie.

Dans les diverses recherches auxquelles nous nous sommes livrés, nous n'employons en aucun cas des doses telles qu'une action nicotinique, c'est-à-dire adrénalino-sécrétrice, soit à considérer.

En passant, nous indiquerons si nécessaire pour chaque drogue les caractéristiques pharmacologiques qui les différencient du schéma général. Nous avons utilisé l'acétylcholine, la pilocarpine et l'ésérine.

1°) Action de l'acétylcholine.

Elle ne s'écarte pas du schéma général des propriétés pharmacologiques des parasymphomimétiques.

Nous avons étudié chez 8 malades les variations de la glycémie au cours de l'électro-choc, sous l'influence de ce corps.

Une injection de 0 gr. 20 est pratiquée par voie intramusculaire 1 heure avant l'expérimentation.

Les mêmes dosages ont été pratiqués chez le même sujet soumis à un électro-choc sans acétylcholine, quelques jours auparavant, afin de pouvoir suivre nettement les variations.

		2 heures				
		Avant choc	Latence	Stertor	1 h. après	après
Sans	acétylcholine	0,85	0,80	1,02	0,84	0,85
Avec	acétylcholine	0,80	0,76	0,94	0,72	0,82
Sans	acétylcholine	0,90	0,82	0,98	0,86	0,90
Avec	acétylcholine	0,84	0,80	0,90	0,84	0,86
Sans	acétylcholine	0,78	0,74	0,94	0,76	0,80
Avec	acétylcholine	0,70	0,68	0,80	0,72	0,70
Sans	acétylcholine	0,68	0,62	0,82	0,68	0,68
Avec	acétylcholine	0,64	0,60	0,68	0,64	0,68

						2 heures
		Avant choc	Latence	Stertor	1 h. après	après
Sans	acétylcholine	0,72	0,65	0,90	0,68	0,70
Avec	acétylcholine	0,64	0,60	0,78	0,58	0,64
Sans	acétylcholine	0,96	0,86	1,10	0,90	0,94
Avec	acétylcholine	0,92	0,86	1,06	0,90	0,90
Sans	acétylcholine	0,88	0,76	0,98	0,82	0,86
Avec	acétylcholine	0,80	0,74	0,94	0,78	0,82
Sans	acétylcholine	0,84	0,76	0,98	0,80	0,84
Avec	acétylcholine	0,76	0,76	0,92	0,80	0,80

Il semble toujours y avoir, comme d'ailleurs GRANOME FRANCO le signale, une action ralentissante de l'acétylcholine sur la durée et l'intensité de l'accès convulsif. Nous constatons en plus que l'acétylcholine entraîne avant choc une légère hypoglycémie d'environ 7 à 10 %.

Pendant la phase de latence et au début du choc, la diminution observée normalement est moindre après acétylcholine. Il se produit donc une augmentation de la vagotonie pré-existante.

L'augmentation de la glycémie est moindre pendant la période stertoreuse, l'augmentation de tonicité du vague compensant dans une faible partie le paroxysme sympathicotonique.

Il se produit une chute glycémique, légèrement au-dessous du taux de début, dans l'heure qui suit l'accès convulsif et le retour au taux normal deux heures après environ.

Pendant toute la crise, nous avons constaté une tendance mydriatique moindre que normalement, fait important à signaler.

2°) Action de la pilocarpine.

Nous avons employé la voie sous-cutanée et injecté 10 minutes avant le choc 1 cg. de nitrate de pilocarpine.

Avant l'injection sont mesurés le R.O.C. et la tension artérielle. Les résultats sont comparés à ceux des chocs précédents pratiqués sans pilocarpine.

Signalons que les actions pharmacodynamiques de la pilocarpine sont quelque peu critiquées à l'heure actuelle: si l'on obtient classiquement de la bradycardie après administration de la drogue dans 20 % des cas, il y aurait une période de tachycardie très précoce et d'ailleurs peu durable.

Pour PLATZ et RUSSETSKY, la tension artérielle a tendance à être augmentée après pilocarpine: pour HORSIG elle serait diminuée.

Dans tous nos cas, nous avons remarqué une augmentation de la sécrétion sudorale commençant à la face et gagnant les extrémités, accompagnée de rougeur du visage avec chaleur locale gagnant rapidement le cou et parfois la poitrine. Nous n'avons constaté aucun cas s'accompagnant après l'électro-choc de nausées, de vomissements ou de diarrhée, alors que nous avons obtenu des effets semblables dans nos épreuves de contrôle: pilocarpine non suivie de choc. Ceci est en faveur de la compensation de la vagotonie causée par la pilocarpine, par une augmentation du tonus du sympathique qui suit le choc.

a) *Etude du R. O. C.*

	Après				Après choc et pilocarpine			
	Avant choc	Après pilocarp.	choc s. piloc.	Jour du choc	Début	Stertor	Phase clonique	1/2 h. après
Fl...	82-78	74-68	92-84	80-78	76-70	84-78	86-80	84-78
Ga...	70-70	68-66	72-70	70-70	70-66	72-68	72-70	68-66
Gl...	76-76	70-66	82-80	76-74	68-68	74-70	78-76	74-72
Cl...	74-74	72-70	80-78	74-74	70-66	80-74	82-78	76-72
Can...	80-78	74-70	90-86	80-78	80-72	86-80	86-82	80-76
Buy...	78-84	70-72	92-90	78-82	66-60	86-84	86-84	78-78
Bab...	72-72	68-68	78-76	72-72	70-64	74-74	76-76	74-70
De...	80-74	72-64	98-86	80-76	70-66	86-80	86-82	82-72
Pa...	74-78	68-70	80-80	74-78	68-66	72-70	74-70	72-68
Vu...	72-68	68-62	76-70	72-68	72-62	76-68	76-70	72-70

Résultats que nous pouvons résumer :

a) Augmentation du réflexe oculo-cardiaque, après pilocarpine, ce qui est normal;

b) Malgré le choc, le réflexe demeure positif sans doute par inhibition de l'onde sympathique par le parasympathomimétique.

Cette étude a été suivie de celle de la tension artérielle.

Comme nous le constatons sur les résultats ci-contre, il y a une diminution de l'hypertension mesurée à la phase stertoreuse.

b) *Etude de la tension artérielle.*

Noms	Avant choc	Après choc	Jour du choc	Après choc
		sans pilocarpine		(stertor et pilocarpine)
Fi...	14 — 7	19 — 9	14 — 7	17 — 9
Ga...	16 — 10	18 — 10	16 — 10	16 — 8
Gi...	12 — 6	17 — 9	12 — 7	17 — 9
Al...	15 — 7	19 — 10	15 — 7	15 — 7
Cou...	13 — 7	17 — 9	13 — 7	15 — 8
Ba...	11 — 6	15 — 8	11 — 6	13 — 7
Bu...	13 — 7	17 — 8	13 — 7	15 — 8
Di...	18 — 11	23 — 12	18 — 11	18,5 — 12
Pa...	17 — 10	22 — 12	17 — 10	19 — 10
Val...	14 — 8	17 — 9	14 — 8	15 — 8

c) *Etude de l'apnée.*

	Apnée du choc simple	Apnée du choc après pilocarpine
Fi...	36"	36"
Ga...	40"	37"
Gi...	38"	36"
Bl...	44"	40"
Can...	48"	42"

Apnée du choc simple		Apnée du choc après pilocarpine
Bay...	42"	38"
Bab...	36"	36"
De...	46"	42"
Pa...	52"	48"
Val...	50"	48"

Nous voyons qu'il existe une légère diminution de la durée de la phase d'apnée qui, d'ailleurs, correspond à une diminution légère des phases tonique et clonique après pilocarpine.

Ces phases sont plus courtes et moins intenses que normalement, rappelant un peu les modifications qui suivent l'injection intraveineuse de sulfate de magnésie.

L'ensemble de ces résultats montre donc que l'action de la pilocarpine semble bien s'ajouter à l'action de l'électro-choc pour augmenter le réflexe oculo-cardiaque à la première phase; il semble donc qu'au moins à la période de début, coïncidant avec la période de latence, et la phase tonique, il y ait production par l'électro-choc d'une onde vagotonique. Remarquons aussi que cette vagotonie diminue avec la diminution du réflexe oculo-cardiaque au cours de la phase stertoreuse, phase de sympathicotomie.

L'étude de la pupille est aussi intéressante car, alors que l'électro-choc s'accompagne de mydriase au début, après l'injection de pilocarpine, cette dilatation pupillaire ne se produit plus et nous constatons au contraire un léger myosis.

3°) Action de l'Esérine.

L'ésérine se différencie nettement, au point de vue pharmacodynamique, de l'acétylcholine et de la pilocarpine et son action purement para-sympathomimétique a même été mise en doute : DANIELOPOLU insiste surtout

sur son action amphotonique portant sur le système nerveux végétatif : à doses moyennes, elle excite d'abord l'appareil cardio-accélérateur, puis secondairement, et d'une façon plus durable, entraîne un ralentissement ou même un arrêt cardiaque. A dose très faible, chez les vagotoniques, c'est l'appareil cardio-modérateur qui est seul excité, l'inverse se produit chez les sympathicotoniques. Contrairement à la pilocarpine, elle n'a pas d'effet vaso-dilatateur, elle est même hypertensive par constriction de la plupart des territoires vasculaires. Cette hypertension est d'ailleurs contrebattue par une cardio-modération réflexe. De plus, à forte dose, l'ésérine est adrénalino-sécrétrice, mais l'hypertension n'est pas seulement due à ce dernier effet car après décapsulation, il y a encore hypertension.

Pour MOUGEOT, l'ésérine n'agit sur le pneumogastrique ni sur les centres bulbaires, elle augmente l'excitabilité de la fibre musculaire cardiaque et ce serait, pour cet auteur, bien plus un test de l'intégrité de l'appareil nerveux intra-cardiaque qu'une épreuve para-sympathomimétique. Donc, en résumé, dans une première phase précoce et fugace : accélération cardiaque et augmentation de la tension artérielle ou pouls instable; dans une deuxième phase plus durable : cœur ralenti, tension artérielle légèrement diminuée, myosis pupillaire. Dans les deux phases, l'étude du réflexe oculo-cardiaque montre un réflexe exagéré légèrement. C'est donc cette épreuve, plus fidèle que les autres que nous employons.

Nous avons pratiqué, comme le préconise DANIELOPOLU des injections intra-veineuses d'un demi milligramme de salicylate d'ésérine, forme pharmaceutique qui a la réputation, non vérifiée par Mlle LEVY, d'être plus stable. L'injection est pratiquée un quart d'heure avant le début du choc. Là encore, nous obtenons quelques cas un peu divergents de la majorité de nos résultats; ces cas dépendent probablement de la différence de tonicité du sys-

tème vago-sympathique en raison de l'action amphotro-
nique possible de ce corps.

Stertor			Après				
Avant	après	Après	Le jour	choc et	Phase	1 h. après	
choc	choc	ésérine	du choc	ésérine	clonique	stertor	début
80-76	90-82	72-64	80-76	78-70	82-76	82-76	78-72
72-68	78-70	70-64	72-70	70-62	76-72	78-72	72-66
56-50	68-60	56-56	60-58	58-48	66-62	66-62	56-50
58-54	68-60	54-46	58-52	64-62	72-68	72-70	60-56
56-58	66-62	52-50	56-58	56-54	64-58	66-60	58-58
62-64	70-64	60-60	62-64	60-60	66-64	66-66	60-56
74-70	78-72	70-68	68-64	68-62	74-68	78-70	68-60
80-74	90-78	74-68	72-70	68-68	82-76	82-80	72-72
68-62	76-66	62-56	82-76	78-72	86-80	86-78	78-70
76-76	84-82	72-70	76-76	80-78	92-84	92-88	74-74

Ces quelques résultats nous permettent de retenir que
l'injection de salicylate d'ésérine avant le choc entraîne :

1°) Une augmentation du réflexe oculo-cardiaque avec
un léger ralentissement cardiaque à la première phase ;

2°) Une accélération secondaire à la période sterto-
reuse mais avec persistance du réflexe pendant toute la
période de la crise et même une heure après.

III. — ACTION DES PARASYMPATHOLYTIQUES.

Les principaux parasympatholytiques sont les divers
alcaloïdes de la belladone et parmi ceux-ci le plus impor-
tant, qui permet une exploration assez facile et complète
du système vago-sympathique, est l'atropine. Physiolo-
giquement, elle provoque l'accélération cardiaque, la di-
minution de la sécrétion salivaire, la mydriase.

L'action cardiaque, qui nous servira de test, peut être
ainsi définie :

L'atropine accélère le cœur normal et supprime la bradycardie vagale obtenue par excitation du para-sympathique. On a dit autrefois qu'elle opérait une section physiologique du vague, mais maintenant, on sait qu'elle agit uniquement sur les cellules innervées par le vague. A petites doses elle aurait une action parasymphico-tonique, mais elle est négligeable en raison de sa faiblesse chez l'homme.

L'action vasculaire, elle, est peu significative, seulement à des doses très élevées et toxiques; elle entraîne une dilatation des vaisseaux sous-cutanés.

La grande épreuve d'exploration du système vago-sympathique par l'atropine est le test de DANIELOPOLU. C'est à ce test que nous avons eu recours. Nous avons adopté les techniques suivantes :

1°) Le sujet est couché dans le décubitus dorsal, on note le chiffre du pouls, on injecte dans la veine un demi-milligramme de sulfate neutre d'atropine et l'on note le maximum des modifications obtenues. On injecte ensuite, à de courts intervalles, des doses d'un quart de milligramme que l'on renouvelle jusqu'à obtention de la paralysie complète du vague cardiaque. Celle-ci peut être vérifiée par compression oculaire, compression du vague au cou et surtout par orthostatisme — c'est cette dernière manœuvre qui est d'ailleurs le principe de la méthode. En effet, l'orthostatisme produit, après atropine, une accélération notable du rythme qui est due à une excitation du sympathique. Si le vague est complètement paralysé, le rythme s'accélère beaucoup dans la station verticale et revient au bout de peu de temps au chiffre initial une fois le sujet recouché. Si, par contre, le vague n'a pas été complètement paralysé, le rythme s'accélère beaucoup dans la station verticale mais se ralentit dans la position couchée, tombant, pour quelques instants, au dessous du chiffre initial pour ne revenir à ce chiffre que quelques instants après : c'est ce que DANIELOPOLU

appelle le ralentissement clinostatique. Il faut donc réinjecter une nouvelle dose d'atropine jusqu'à ce que ce ralentissement clinostatique ne se produise plus. On peut alors évaluer le tonus de chaque système, le rythme noté, avant l'épreuve, représentant le tonus relatif. Le rythme noté lorsque le vague est complètement paralysé représente le tonus absolu du sympathique. La différence entre les deux chiffres représente le tonus absolu du vague.

La dose totale, somme de toutes les doses injectées, représente encore une expression pharmacodynamique du tonus du vague, cette dose étant d'autant plus grande que le tonus est plus élevé.

Nous avons pratiqué ces épreuves, en ayant toujours à portée de la main une seringue de lobéline. En effet, l'atropine paralyse le vague, fait disparaître pour un temps les excitations respiratoires à point de départ pulmonaire qui contribuent au rétablissement de la respiration après l'apnée. Nous avons pratiqué trois épreuves différentes. Dans une première série, le malade a été choqué, son vague étant paralysé; dans ce cas nous avons noté le pouls avant le choc, pendant la phase de début du choc (latence et phase tonique), le nombre des battements étant pris par auscultation cardiaque, au début du stertor, à la fin du stertor, pendant le sommeil et au réveil.

Pendant la période de latence ou de début du choc, période à laquelle, comme nous l'avons vu, semble correspondre une phase nette d'hypervagotonie, nous obtenons après paralysie du vague, une légère accélération cardiaque supérieure au nombre de pulsations en mesurant le tonus absolu du sympathique. L'augmentation du nombre des battements cardiaques oscille entre 2 et 8. Ceci nous montre donc qu'alors que nous pensions avoir au début du choc une phase de vagotonie pure, il se produit en même temps une augmentation dans le

domaine du système antagoniste. Nous pensons que cette hypersympathicotonic, normalement masquée qui vient augmenter encore le tonus absolu du sympathique, est due à une décharge d'adrénaline, décharge encore augmentée aux phases clonique et stertoreuse et même au réveil.

Electro-choc pratiqué après paralysie du vague par atropine

Tonus relatif	72	Avant choc	127
Tonus absolu Σ	127	Phase latence	127
Tonus absolu χ	55	Phase clonique	132
Atropine	2 mmg.	Stertor	140
		Pendant sommeil	140
		10' après réveil	132
Tonus relatif	56	Phase latence	124
Tonus absolu Σ	116	Phase clonique	128
Tonus absolu χ	60	Stertor	128
Atropine	2 mmg. 25	Pendant sommeil	120
		10' après réveil	118
Tonus relatif	62	Phase latence	114
Tonus absolu Σ	110	Phase clonique	116
Tonus absolu χ	48	Stertor	132
Atropine	1 mmg. 25	Pendant sommeil	132
		10' après réveil	120
Tonus relatif	82	Phase latence	110
Tonus absolu Σ	108	Phase clonique	118
Tonus absolu χ	26	Stertor	118
Atropine	1 mmg.	Pendant sommeil	120
		10' après réveil	112
Tonus relatif	64	Phase latence	102
Tonus absolu Σ	98	Phase clonique	110
Tonus absolu χ	34	Stertor	114
Atropine	1 mmg. 25	Pendant sommeil	112
		10' après réveil	104

Tonus relatif	82	Phase latence	120
Tonus absolu Σ	114	Phase clonique	126
Tonus absolu χ	32	Stertor	128
Atropine	1 mmg. 25	Pendant sommeil	128
		10' après réveil	124
Tonus relatif	80	Phase latence	138
Tonus absolu Σ	135	Phase clonique	142
Tonus absolu χ	55	Stertor	144
Atropine	2 mmg.	Pendant sommeil	146
		10' après réveil	136
Tonus relatif	86	Phase latence	138
Tonus absolu Σ	132	Phase clonique	142
Tonus absolu χ	46	Stertor	142
Atropine	1 mmg. 75	Pendant sommeil	138
		10' après réveil	132
Tonus relatif	64	Phase latence	120
Tonus absolu Σ	114	Phase clonique	124
Tonus absolu χ	50	Stertor	128
Atropine	2 mmg.	Pendant sommeil	124
		10' après réveil	114
Tonus relatif	58	Phase latence	100
Tonus absolu Σ	94	Phase clonique	106
Tonus absolu χ	36	Stertor	110
Atropine	1 mmg. 25	Pendant sommeil	108
		10' après réveil	102

2°) Dans une deuxième série de recherches, nous avons pratiqué de façon un peu différente : la veille ou l'avant-veille, nous pratiquions une épreuve de DANIELOPOLU en notant, comme précédemment, le tonus relatif, le tonus absolu du sympathique et du vague. Puis le jour du choc, après avoir repris le pouls, la tension artérielle et le R. O. C. et avoir éliminé les cas où une différence notable pouvait se produire par rapport aux mesures faites la veille, avant atropine, le choc est pratiqué et,

dès la phase de stertor, alors que l'apnée a cessé, le sulfate neutre d'atropine est injecté progressivement comme nous l'avons indiqué plus haut, en contrôlant son action sur le vague par le réflexe oculo-cardiaque. Lorsque ce dernier devient indifférent nous arrêtons les injections. Dès le sujet revenu à lui, nous vérifions, par l'épreuve de l'orthostatisme, la paralysie du pneumogastrique cardiaque. Les mesures des divers tonus sont alors refaites et comparées aux résultats obtenus précédemment.

Cette épreuve par la quantité d'atropine nécessaire à la paralysie du vague cardiaque nous permet, en la comparant à la quantité nécessaire avant choc pour obtenir le même résultat, d'avoir une mesure pharmacodynamique précise, des modifications de tonus du vague et du sympathique. Et ceci nous montre, dès que le malade a repris conscience et peut se lever, qu'il existe encore une sympathicotonie assez nette se traduisant par une diminution de la quantité d'atropine nécessaire à paralyser le vague.

Avant choc		Jour du choc	62
Tonus relatif	62	Après choc	
Tonus absolu Σ	128	Tonus relatif	90
Tonus absolu χ	66	Tonus absolu Σ	142
Atropine	2 mmg.	Tonus absolu χ	52
		Atropine	1 mmg. 50

Avant choc		Jour du choc	72
Tonus relatif	76	Après choc	
Tonus absolu Σ	148	Tonus relatif	106
Tonus absolu χ	72	Tonus absolu Σ	158
Atropine	1 mmg. 75	Tonus absolu χ	52
		Atropine	1 mmg. 50

Avant choc		Jour du choc	70
Tonus relatif	72	Après choc	
Tonus absolu Σ	150	Tonus relatif	112

Tonus absolu χ	78	Tonus absolu Σ	162
Atropine	1 mmg. 75	Tonus absolu χ	50
		Atropine	1 mmg. 50
Avant choc		Jour du choc	56
Tonus relatif	56	Après choc	
Tonus absolu Σ	144	Tonus relatif	98
Tonus absolu χ	88	Tonus absolu Σ	152
Atropine	2 mmg. 25	Tonus absolu χ	54
		Atropine	1 mmg. 75
Avant choc		Jour du choc	
Tonus relatif	54	Après choc	
Tonus absolu Σ	132	Tonus relatif	92
Tonus absolu χ	78	Tonus absolu Σ	138
Atropine	2 mmg. 25	Tonus absolu χ	46
		Atropine	1 mmg. 50
Avant choc		Jour du choc	86
Tonus relatif	90	Après choc	
Tonus absolu Σ	138	Tonus relatif	112
Tonus absolu χ	48	Tonus absolu Σ	146
Atropine	1 mmg. 50	Tonus absolu χ	34
		Atropine	1 mmg. 25
Avant choc		Jour du choc	
Tonus relatif	64	Après choc	64
Tonus absolu Σ	102	Tonus relatif	92
Tonus absolu χ	38	Tonus absolu Σ	108
Atropine	1 mmg. 25	Tonus absolu χ	16
		Atropine	1 mmg.
Avant choc		Jour du choc	
Tonus relatif	92	Après choc	90
Tonus absolu Σ	144	Tonus relatif	108
Tonus absolu χ	52	Tonus absolu Σ	148
Atropine	1 mmg. 50	Tonus absolu χ	40
		Atropine	1 mmg. 50
Avant choc		Jour du choc	76
Tonus relatif	74	Après choc	100

Tonus absolu Σ	102	Tonus relatif	
Tonus absolu χ	28	Tonus absolu Σ	118
Atropine	1 mmg.	Tonus absolu χ	18
		Atropine	1 mmg.
Avant choc		Jour du choc	70
Tonus relatif	70		
Tonus absolu Σ	118	Tonus relatif	88
Tonus absolu χ	48	Tonus absolu Σ	124
Atropine	1 mmg. 50	Tonus absolu χ	36
		Atropine	1 mmg. 25

L'ensemble de ces résultats indique que la quantité d'atropine nécessaire à paralyser le vague est, après électro-choc, nettement inférieure à la quantité nécessaire avant choc. En même temps, nous constatons une baisse du tonus absolu du pneumogastrique, atteignant un chiffre notable avec élévation parallèle du tonus du sympathique. Or ces recherches ont lieu alors que la sympathicotomie n'est plus à son point culminant; au moment des mesures, les décharges d'adrénaline qui accompagnent le choc se sont déjà produites depuis quelques instants, d'après notre hypothèse.

3°) Dans une dernière série de recherches, le DANIELOPOLU a été exécuté environ une demi heure après le début de la crise convulsive.

Mesures avant choc		Mesures après choc	
Tonus relatif	90	Tonus relatif	88
Tonus absolu du sympathique	138	Tonus absolu du sympathique	134
Tonus absolu du pneumogastrique	48	Tonus absolu du pneumogastrique	46
Dose d'atropine	1,50	Dose d'atropine	1,75
Tonus relatif	92	Tonus relatif	98

Mesures avant choc		Mesures après choc	
Tonus absolu du sympathique	144	Tonus absolu du sympathique	162
Tonus absolu du pneumogastrique	52	Tonus absolu du pneumogastrique	64
Dose d'atropine	1,50	Dose d'atropine	2
Tonus relatif	64	Tonus relatif	66
Tonus absolu du sympathique	102	Tonus absolu du sympathique	110
Tonus absolu du pneumogastrique	38	Tonus absolu du pneumogastrique	44
Dose d'atropine	1,75	Dose d'atropine	1,75
Tonus relatif	56	Tonus relatif	56
Tonus absolu du sympathique	144	Tonus absolu du sympathique	150
Tonus absolu du pneumogastrique	88	Tonus absolu du pneumogastrique	94
Dose d'atropine	2,25	Dose d'atropine	2,50

Ces derniers résultats peuvent être résumés :

- 1°) Augmentation de la quantité d'atropine nécessaire à paralyser le vague;
- 2°) Augmentation du tonus absolu du vague;
- 3°) Augmentation du tonus absolu du sympathique;
- 4°) Le tonus relatif demeure presque inchangé.

IV. — ACTION DES SYMPATHOLYTIQUES.

Les sympatholytiques forment un groupe complexe de divers poisons dont l'activité sur le sympathique est parfois assez disparate, ce sont d'ailleurs surtout des médicaments, s'opposant à l'action de l'adrénaline.

Dans notre étude, nous avons utilisé le tartrate d'ergotamine (Gynergène).

Son action cardiaque est peu importante; il n'y a pas inversion mais simplement atténuation des effets de l'adrénaline et de l'excitation du sympathique; l'inversion des effets de l'adrénaline sur les vaisseaux est supprimée sur les vaisseaux rénaux et ne peut donc être prise comme critère. Par contre, son influence sur la glycémie est nette : il y a suppression de l'hyperglycémie adrénalinique. Nous avons administré l'ergotamine par voie intra-musculaire à la dose d'un demi-milligramme, une heure avant l'électro-choc. Le réflexe oculo-cardiaque a été chaque fois soigneusement noté. Le malade est laissé à jeûn. La glycémie est mesurée dans une première série de recherches, chez le malade choqué sans ergotamine, avant le choc, pendant la latence, le stertor, une heure et deux heures après; dans la deuxième série de recherches, les mêmes mesures sont effectuées, l'électro-choc étant précédé d'une injection de tartrate d'ergotamine (1 heure avant le choc).

Nous avons obtenu les résultats suivants :

	Avant choc	Latence	Stertor	1 heure après	2 heures après	R.O.C.
Sans gynergène	0,82	0,76	0,98	0,78	0,80	72-68
Avec gynergène	0,82	0,74	0,84	0,78	0,78	
Sans gynergène	0,78	0,72	0,96	0,76	0,76	76-68
Avec gynergène	0,84	0,74	0,76	0,78	0,80	
Sans gynergène		0,92	1,20	0,96	1	74-72
Avec gynergène	0,96	0,90	1,10	0,92	0,98	
Sans gynergène	0,98	0,88	1,12	0,96	0,96	80-80
Avec gynergène		0,88	1,06	0,94	0,98	
Sans gynergène	0,98	0,90	1,20	0,94	0,96	78-78
Avec gynergène	0,95	0,86	0,96	0,92	0,94	

	Avant choc	Latence	Stertor	1 h. après	2 h. après	R.O.C.
Sans gynergène	0,92	0,84	1,10	0,90	0,90	68-60
Avec gynergène	0,92	0,86	0,88	0,90	0,92	
Sans gynergène	0,85	0,80	1	0,84	0,85	80-76
Avec gynergène	0,87	0,80	0,86	0,83	0,84	
Sans gynergène	0,94	0,88	1,10	0,90	0,92	
Avec gynergène	0,96	0,88	0,94	0,92	0,92	

Nous constatons donc, ainsi que nous l'avons déjà signalé, que la glycémie est diminuée de 5 à 10 % pendant la phase de latence, période que nous avons vu correspondre normalement à une hypervagotonie. Des résultats intéressants nous sont fournis lors de la phase stertoreuse. Sur nos 8 cas, 4 malades ont présenté une augmentation de la glycémie par rapport à la phase de latence, sans retour au taux de la glycémie qui précédait le choc. Autrement dit, chez ces 4 malades (50 % de nos cas) il y a certainement eu une excitation sympathique lors du stade stertoreux comme normalement, mais cette excitation a été nettement diminuée et n'a pas pu réussir à supprimer l'augmentation de tonus du vague qui s'est manifestée lors du début du choc.

Dans nos autres cas, l'augmentation de la glycémie a été bien moindre que chez les mêmes malades qui n'avaient pas reçu de Gynergène. Or la prise du réflexe oculo-cardiaque avant le choc nous montre que les malades à glycémie inversée par le Gynergène à la suite du choc, étaient tous des malades au réflexe oculo-cardiaque nettement positif, donc déjà normalement en état vagotonique. Ces résultats, plus que les précédents, montrent très nettement que dans le syndrome du post-électro-choc, à côté d'une augmentation du tonus du sympathique existe une très nette hypertonie vagale, masquée par l'hypersympathicotonie plus marquée et plus intense,

mais bien mise en évidence lorsque pharmacologiquement on inhibe le sympathique. Cette vagotonie, qui existe dès la phase de latence, se continue pendant toute la crise et même lors du stertor. Cette coexistence de l'hypertonie portant sur les deux systèmes antagonistes a d'ailleurs été constatée à l'état normal par HORNIG qui considère le tonus de repos et celui d'action. Alors qu'au cours du repos, il y a antagonisme entre les tonus des deux systèmes sympathique et para-sympathique, d'où résulte non pas un équilibre entre les deux systèmes mais une prépondérance sympathique, dans tous les autres cas, pendant l'effort musculaire en particulier l'augmentation de tonus se fait parallèlement dans les deux systèmes (et l'électro-choc s'accompagne d'un exercice musculaire considérable) afin de rétablir l'équilibre entre les deux et de tendre à maintenir le tonus originaire de repos.

Donc, en considérant d'une part les résultats obtenus dans l'étude des réflexes oculo-cardiaque et solaire et les épreuves pharmacodynamiques exposées plus haut, nous voyons nettement que l'électro-choc s'accompagne de perturbations considérables dans le domaine végétatif, touchant à la fois les deux systèmes antagonistes avec prépondérance ou action initiale du système sympathique. Nous ne sommes plus à l'époque où EPPINGER et HESS séparaient nettement vagotonie et sympathicotonie. Tout nous montre des actions conjointes sur les deux systèmes. Nous pouvons tout au plus parler de prédominance d'action d'un des deux systèmes antagonistes selon la phase étudiée, mais non pas d'action élective unique sur un système.

Ces diverses épreuves pharmacodynamiques, n'indiquent pas cependant si l'électro-choc a une action centrale ou périphérique. Il est en effet difficile de préciser l'action élective jouée par les substances pharmacodynamiques sur les centres végétatifs, en raison de la multiplicité des effets tant centraux que périphériques déclenchés par les dites substances.

Nous ne saurions trop insister sur les difficultés qu'il y a à discriminer avec précision la localisation périphérique ou centrale de l'action des substances dont l'administration provoque des réactions végétatives. Enfin, HEYMANS et son Ecole ont montré que nombre d'effets pharmacodynamiques, attribuées à l'excitation directe des centres par telle ou telle substance, résultent plutôt de mécanisme réflexe. Aussi, doit-on être particulièrement réservé pour affirmer qu'un agent pharmacodynamique exerce une action électivement centrale et que cette action est liée non pas à un processus réflexe mais à une excitation directe bien localisée. Rappelons simplement que l'action périphérique de ces substances est très discutée et non définie. Pour l'adrénaline par exemple, HEYMANS, SOLIMAN, PLICHER, FOA lui nie toute action centrale, tandis que pour CYON, BORULTEAU, TOURNADE, BROWN, cette substance exciterait directement le centre vaso-constricteur.

L'Ergotamine aurait pour certains auteurs, tels que MARINESCO, KREINGLER, une action à la fois centrale et périphérique.

La pilocarpine et l'ésérine ont plutôt pour effet d'accentuer et d'intensifier les résultats d'une excitation vagale; l'atropine aurait aussi une action centrale et périphérique, quoique la première soit également discutée.

En présence de ces difficultés d'interprétation, nous pensons que l'éclectisme s'impose et il nous semble bien que le post-électro-choc s'accompagne à la fois d'une réaction centrale et périphérique, cette dernière probablement secondaire à une décharge d'adrénaline et à une réaction produite par l'hypertension provoquée.

SYNDROME DIGESTIF DE L'ELECTRO-CHOC

Poursuivant l'analyse systématique des perturbations qu'entraîne l'électro-choc dans les fonctions végétatives de l'organisme, nous avons étudié le syndrome digestif.

Nos investigations ont porté d'abord sur les influences de l'électro-choc sur l'appétit : nous avons éliminé de cette recherche, les malades chez lesquels des facteurs psychiques pouvaient intervenir pour entretenir une anorexie plus ou moins marquée et chez qui l'amélioration mentale s'accompagne normalement d'une reprise de l'alimentation sans qu'il y ait un rapport direct entre cette augmentation de l'appétit et l'action de l'électro-choc. Si on fait exception pour les malades présentant un épisode nauséux lors du post-électro-choc et chez qui l'alimentation se trouve empêchée par cet état, la plupart de nos sujets ont présenté une augmentation nette de l'appétit. Cette augmentation est d'ailleurs vraisemblablement en rapport avec l'augmentation notable de la sécrétion gastrique qui s'observe après l'électro-choc et sur laquelle nous reviendrons bientôt.

a) ETUDE CLINIQUE DES MANIFESTATIONS DIGESTIVES.

L'étude clinique ne nous donne que des résultats très vagues et inconstants.

Les nausées sont fréquentes dans le post-électro-choc ; elles s'accompagnent de sensations de bouche amère, de langue saburrale et d'inappétence totale ou élective. Habituellement ces nausées se présentent chez le même malade après chaque choc pendant tout le traitement, gênant l'alimentation au repas qui suit le choc. Les vomissements sont très rares si ce n'est lorsque le malade a été alimenté juste avant le choc : dans ce cas, le vomissement est presque habituel.

Aucune modification n'a été observée dans les selles en ce qui concerne leur abondance et leur consistance. L'étude du météorisme abdominal, par contre, montre que, presque constamment après électro-choc, l'abdomen est ballonné, météorisé, les contractions intestinales semblent être moins marquées que normalement.

Cet aperçu montre donc que les signes digestifs qui suivent l'électro-choc sont très variables, flous et peu consistants.

b) EXPLORATION FONCTIONNELLE DU CHIMISME GASTRIQUE.

En raison des perturbations dans le domaine neuro-végétatif que nous avons observées au cours de cette étude, et qui seront encore signalées plus loin, nous avons voulu étudier les modifications qu'entraîne l'électro-choc sur la sécrétion gastrique.

Rappelons que l'estomac possède une double innervation représentée par les terminaisons nerveuses du pneumogastrique et du sympathique. Ces fibres formant deux plexus : le plexus d'Auerbach intra-musculaire et le plexus de Meissner, celui-ci sous-muqueux, c'est de ce dernier que partent les innombrables filets sécrétoires se terminant au niveau des cellules ganglionnaires.

La sécrétion gastrique est régie par le pneumogastrique : la section des vagues au niveau du cou la diminue, l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique sectionnée provoque la sécrétion du suc gastrique. PAWLLOW a montré le rôle de conduction nécessaire joué par les pneumogastriques, ce rôle est direct et sécrétoire ; d'après cet auteur, il faudrait admettre, comme pour les nerfs salivaires, deux catégories de fibres nerveuses, les unes sécrétrices, présidant à la sécrétion de l'eau et des substances minérales, les autres trophiques chargées d'assurer la sécrétion des substances spécifiques. Le rôle du sympathique est, par contre, peu considérable ; si les

expériences de section et d'excitation ont donné des résultats incertains pour CONTEJAN, elles expriment surtout une action inhibitrice. Pour PAWLOW, par contre le sympathique possède une action sécrétrice.

Il était donc intéressant de rechercher les modifications qu'apporte l'électro-choc à la sécrétion gastrique d'origine neuro-végétative.

Nous avons pratiqué des tubages gastriques à jeûn, avant le choc, puis après le choc, dès que le malade a repris conscience. Nous avons obtenu les résultats suivants :

Malades		Avant choc	Après choc
Ch...	Acidité libre	0,42	0,92
	Acidité totale	1,20	1,77
Ma...	Acidité libre	0,30	0,88
	Acidité totale	1,06	1,48
Pl...	Acidité libre	0	1,42
	Acidité totale	0,47	1,89
Ve...	Acidité libre	0,52	1,60
	Acidité totale	1,62	2,10
De...	Acidité libre	0	0,28
	Acidité totale	0,29	0,84
Ni...	Acidité libre	0,51	1,28
	Acidité totale	1,13	1,92
Co...	Acidité libre	1,09	1,64
	Acidité totale	1,90	2,15
As...	Acidité libre	0,20	1,24
	Acidité totale	1,08	1,98
Ga...	Acidité libre	0,45	1,32
	Acidité totale	1,15	2,18
Ra...	Acidité libre	0	0,60
	Acidité totale	0,52	1,42

Nous voyons donc qu'après électro-choc, le taux de l'acidité gastrique augmente d'une manière assez importante sans qu'aucune proportionnalité puisse être établie au préalable.

Nous pouvions penser que l'électro-choc, s'accompagnait d'une hypertonie sympathique, la sécrétion devrait alors être diminuée; en réalité, nous venons de le voir, elle est nettement accrue, ce qui est en faveur d'une hypertonie vagale. Comme nous l'avons déjà indiqué plus haut, lors de l'étude du syndrome neuro-végétatif, ceci est encore en faveur de notre hypothèse qu'il y a au cours de l'électro-choc des perturbations totales et complexes de tout l'équilibre neuro-végétatif.

Nous avons voulu étudier sur quatre cas l'évolution de cette hyper-acidité en fonction du temps. Les tubages sont alors pratiqués avant choc, aussitôt le réveil, une heure après, deux heures après.

Malade		Avant choc	Après choc	1 h.	2 h.
Au...	acidité libre	0	1,06	0,80	0,12
	acidité totale	0,28	1,82	1,08	0,60
Le...	acidité libre	0,15	0,88	0,46	0,20
	acidité totale	0,82	1,42	0,98	0,92
Ca...	acidité libre	0,40	0,84	0,55	0,44
	acidité totale	0,68	1,72	1,02	0,86
Ja...	acidité libre	0,08	0,54	0,22	0,14
	acidité totale	0,62	1,06	0,94	0,77

L'hyperchlorhydrie diminue dans l'heure qui suit le choc et deux heures après tend à revenir au taux antérieur.

Au cours de l'électro-choc, apparaît donc une hyper-sécrétion gastrique importante et d'origine vraisemblablement centrale. Des auteurs américains ont montré que l'excitation de la partie antérieure de l'infundibulo-tuber entraîne une hypersécrétion gastrique. Ceci est peut être susceptible d'éclairer la pathogénie des ulcères gastriques.

qui surviennent au cours d'affections cérébrales diverses et en particulier de tumeur cérébrale, comme CUSHING y a insisté, et qui, comme tout ulcus gastrique, s'accompagne d'une importante hyperchlorhydrie. Comme le souligne Mme PILLIET dans sa thèse, l'ulcère gastrique pour la plupart des auteurs américains ne serait pas une maladie locale mais la lésion gastrique ne serait que secondaire à un trouble de l'équilibre du système nerveux végétatif, entraînant d'une part une atteinte trophique de la muqueuse gastrique et d'autre part une hypersécrétion chlorhydrique d'origine centrale et vraisemblablement diencephalique. Ceci pourrait pour HESLOP, expliquer la périodicité de l'évolution ulcéreuse et le psychisme particulier de ces malades.

Dans une troisième série de recherches, nous avons voulu comparer l'hypersécrétion gastrique qu'entraîne l'électro-choc à celle qu'entraîne chez un même malade l'injection sous-cutanée d'histamine. Nous nous sommes adressés aux sujets qui avaient réagi le plus vivement à l'électro-choc au point de vue sécrétion gastrique.

Nous avons pratiqué cette épreuve de la façon suivante : le tube d'Einhorn est introduit dans l'estomac, le malade à jeûn depuis 12 heures. Après avoir vérifié la vacuité de l'estomac, il est pratiqué, à la cuisse, une injection sous-cutanée d'1 mmgr. d'histamine. Au bout d'une 1/2 heure, nous avons aspiré le liquide de sécrétion gastrique.

Malades		Avant choc	Après choc	Après histamine
Pi...	acidité libre	0	1,42	1,72
	acidité totale	0,47	1,89	2,44
Co...	acidité libre	1,09	1,64	2,04
	acidité totale	1,90	1,64	2,66
Vi...	acidité libre	0,52	1,60	1,84
	acidité totale	1,62	2,10	2,48
Ru...	acidité libre	0	0,60	0,82
	acidité totale	0,52	1,42	1,86

Nous voyons donc que l'électro-choc entraîne une hypersécrétion gastrique moindre que l'histamine mais les sujets qui réagissent fortement à l'électro-choc réagissent aussi vivement à l'injection d'histamine.

En résumé, nos expériences montrent qu'après électro-choc il se produit une hypersécrétion gastrique qui explique en partie l'augmentation de l'appétit chez les malades traités. Cette hypersécrétion est vraisemblablement en rapport avec l'hypertonie vagale entrant dans le tableau d'une dystonie générale neuro-végétative. Chez ces malades, nous n'avons pas pu mettre en évidence d'évolution dans le temps selon un rythme sinusoïdal, comme l'expérience l'avait montré dans plusieurs autres perturbations biologiques secondaire à l'électro-choc.

Par ailleurs, nous voudrions signaler un rapprochement qui nous semble digne d'intérêt, entre les modifications que nous rapportons au cours de l'électro-choc et certaines constatations cliniques faites en pathologie mentale. Différents auteurs et en particulier Mlle C. CHATAGNON signalent des perturbations de la fonction gastrique chez des psychopathes et principalement dans la schizophrénie. Mlle C. CHATAGNON a trouvé chez ces malades des troubles du chimisme gastrique dont le plus important et le plus constant est l'anachlorhydrie, notée dans 57 % des cas. Cette absence de Hcl libre ne s'accompagne d'aucune modification du Cl sanguin, qui reste à son taux et dans des rapports normaux.

Ces constatations sont intéressantes à rapprocher des nôtres quand on connaît le rôle important que font jouer aux centres diencephaliques certains auteurs (GUIRAUD entre autres) dans la pathogénie des troubles de la série schizophrénique.

CHAPITRE VIII

PARALLELE ENTRE LES MODIFICATIONS BIOLOGIQUES DE LA CRISE ÉLECTRIQUE ET DE LA CRISE CARDIAZOLIQUE

L'électro-choc s'accompagne de multiples perturbations métaboliques comme MM. DELAY et ses collaborateurs l'ont montré par de nombreuses recherches et que lui-même a résumé en ces termes : « syndrome neuro-végétatif caractérisé par un trouble global des régulations végétatives; vaso-motrices (vaso-constriction), tensionnelles (hypertension artérielle et veineuse), cardiaque (tachycardie), respiratoire (apnée), sanguine (hyperleucocytose), thermique (poussée d'hyperthermie), métaboliques (hyperglycémie avec hyperglycorachie, hyperprotidémie, acidose, hyperchlorémie globulaire hypercalcémie, hypokaliémie, hyperphosphatémie) », mettant ainsi l'accent sur les perturbations les plus importantes, à côté desquelles de nombreuses modifications de moindre importance complètent le tableau clinique du post électro-choc.

Il est intéressant de pratiquer une comparaison entre ce dernier et le tableau clinique observé au cours du choc cardiazolique. La tension artérielle évolue parallèlement dans les deux thérapeutiques : dans le choc cardiazolique, elle baisse de 4 à 5 centimètres de mercure avant la crise et augmente ensuite de 3 à 6 centimètres au-dessus de son taux primitif pour redescendre ensuite

avec une légère phase d'hypotension. La tension veineuse présente les mêmes modifications que dans le choc électrique avec toutefois une augmentation plus marquée, pouvant dans certains cas passer de 15 centimètres d'eau à 80 centimètres comme le signale ASUAD.

L'étude du rythme cardiaque et de l'apnée présente les mêmes modifications dans les deux chocs, l'apnée étant de même durée et le pouls atteignant souvent 120-130 pulsations, l'hyperthermie a été signalée semblable dans les 2 cas.

Par contre, avec le Cardiazol on n'observe que de légères modifications sanguines : légère augmentation des hématies passant de 4.800.000 à 5.200.000 avec leucocytose modérée (10.000) sans changement ou avec seulement de légères modifications de la formule : leucocytose et mononucléose relatives, augmentation modérée des plaquettes et diminution des polynucléaires éosinophiles, diminution de la vitesse de sédimentation et du taux de l'hémoglobine.

L'étude de la glycémie montre dès le début du choc une hyperglycémie progressive avec parfois (mais non généralement) comme lors de l'électro-choc un léger crochet hypoglycémique qui précède l'augmentation de la glycémie, avec retour normal en une heure sans phase d'hypoglycémie terminale.

On observe encore un abaissement de la réserve alcaline de 8 %, une chute de la calcémie de 42 %, comme le signale DSIGNAN dans sa thèse. FINKELMAN par contre n'observe aucune modification du calcium, des phosphates ni du cholestérol, alors que l'hypercholestérolémie est fréquemment signalée après l'injection de Cardiazol, en rapport vraisemblablement avec un processus antitoxique, comme nous l'avons signalé dans le chapitre consacré à cette question.

CHAPITRE IX

PARALLÈLE ENTRE LA CRISE PAR ÉLECTROCHOC ET LA CRISE D'ÉPILEPSIE SPONTANÉE

Si nous comparons le système neuro-végétatif des épileptiques avant et après la crise en étudiant les réflexes organo-végétatifs et en pratiquant l'exploration pharmacologique de ce système, comme nous l'avons fait pour le choc électrique, nous constatons que la crise s'accompagne d'une instabilité neuro-végétative remarquable avec tendance très marquée à l'hypervagotonie (POPEA, EUSTATZIU et HALBAU), hyper-vagotonie que n'ont pas retrouvé dans tous les cas MM. LAIGNEL-LAVASTINE et LARGEAU.

L'hypertension artérielle, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien sont à peu près constantes dans la crise épileptique (MARCHAND et ADAM et ETIENNE).

La glycémie est normale pendant la crise pour WESTON, KOOY, WEEKS, ALLEN, PEZZALI, MUMFORD et PARKIN, GENZEL, JACCHIA et TATTOVITCH, HOEFFEL et MORIATY, SCHERRILL, SHAW, DALI, PRIDE, TALBOT, BAUDOIN et AZERAD. Par contre WUTH signale une hyperglycémie notable dans trois cas de sa statistique, LONGHEED et HOLL, ROEMER et CLEMENS signalent une hyperglycémie persistante pendant les diverses phases de la crise et disparaissant lentement. LENNOX signale de petites variations en rapport avec la fréquence des convulsions.

En somme il ne semble pas exister de modifications

analogues à celles observées au cours de la crise par l'électro-choc.

L'urée, normale dans la crise de l'électro-choc, est sensiblement augmentée après la crise spontanée (BOUTHIER et MESTREZAT).

Au lieu de l'oligurie déjà signalée, se produit après la crise d'épilepsie une débâcle urinaire notable avec décharge chlorurée.

En ce qui concerne l'équilibre acido-basique il y aurait pour la plupart des auteurs pendant la crise un certain degré d'alcalose (SCHUTZ, LENNOX, BIGWOOD, GEGELIN, FRISCH et FRIED, BALLIF, HOPKINS, MAC LAUGHLIN, FELSEN), suivie d'ailleurs, la crise terminée, d'une concentration élevée en ions H (PAGNIEZ) avec diminution de la réserve alcaline, dont l'intensité dépend du degré des contractions musculaires et de l'acide lactique libéré (MÖRDRE). MENHALS signale une diminution temporaire du pH pendant la crise.

Le calcium et le phosphore sont normaux pour LEMAN, KRAMER, ARMSTRONG, OSNATO. La calcémie s'élèverait d'après GRIFFITHS et TOMASINO, augmenterait pendant la crise et tomberait ensuite à un taux inférieur à la normale pour TRINGEY et SCOTT. Il y aurait aussi augmentation du phosphore pour WEILL.

Les protéines ne sont pas modifiées pour VESTON FRISCH avec variation du rapport sérine-globuline dans les limites normales. Il existerait une augmentation légère de ce rapport pour LENNOX. VUTH croit que dans certains cas les manifestations motrices sont liées à des valeurs basses de la protidémie. Dans d'autres cas, la protéinémie serait la plus élevée peu après la crise. BRUHL a noté six fois sur neuf des taux plus élevés pendant la crise. FLETSCHER et PEDEN, TRINGEY et HARDWICK ont constaté une protéinémie normale pendant la crise. La fibrine souvent élevée n'est pas en rapport avec les crises selon LENNOX et ALLERS.

PEZZOLI constate une diminution régulière du cholestérol pendant la crise, avec ascension après celle-ci. ROBINSON, RUSSEL, BRAIN et KAY admettent de grosses perturbations de son taux. JACCHIA et PATTOVITCH constatent aussi une ascension pendant la crise, atteignant parfois 60 %. Par contre pour PIGHINI, OSNATO, GOODALL, le taux ne diffère pas de la normale.

La formule sanguine ne révèle pas de modification notable quant au nombre des éléments figurés et à leur répartition au sein de la formule.

Nous voyons donc par ce rappel biologique qu'une crise d'épilepsie provoquée par électro-choc diffère sensiblement de la crise épileptique spontanée. Les modifications biologiques sont beaucoup plus régulières. Là où l'étude de la crise convulsive spontanée ne révèle qu'instabilité nous observons avec l'électro-choc une constante presque totale des perturbations biologiques. Si les phénomènes convulsifs sont à peu près identiques dans les deux crises, tout le cortège biologique diffère. Il faut tenir compte que l'épileptique présente un terrain biologique très instable. Cette instabilité qui peut d'ailleurs elle-même jouer un rôle dans le déclenchement de ces crises, ne retrouve pas à un tel degré dans les groupes psychotiques que l'on est amené à traiter par électro-choc.

CHAPITRE X

COMPLICATIONS DE L'ELECTROCHOC

Les complications les plus fréquentes de l'électro-choc sont les accidents mécaniques : luxation des articulations des membres, de la mâchoire avec, dans ce dernier cas, possibilité de luxation récidivante (DAUMEZON), fractures des membres et surtout du rachis comme plusieurs cas en ont été rapportés. Nous-même en avons observé un cas s'accompagnant de paraplégie complète avec syndrome de section médullaire, fait assez rare, car ce sont habituellement des fractures par arrachement, atteignant surtout les apophyses épineuses et transverses sans atteinte nerveuse. MAURICE en rapporte deux cas et fait jouer le principal rôle à une décalcification préexistante au choc.

Pour certains auteurs étrangers, ces accidents seraient très fréquents et sans gravité; PALMER cite 40 % de dégâts osseux passant le plus souvent d'ailleurs inaperçus et simples découvertes de radiographie.

On a essayé diverses substances pour diminuer l'intensité des crises : d'abord le métachloride de quinine mais la chute considérable de la tension artérielle qu'il entraîne en a empêché l'emploi par la suite.

Le sulfate de magnésie, employé avec prudence, a donné à SILVERSKIOLD et à RONDEPIERRE de bons résul-

tats. L'hypotension est moindre qu'avec le métachloride de quinine et cette chute de tension est à peu près contre-balancée par l'accroissement tensionnel qui accompagne le choc électrique.

MARESCHAL, BEN SOLTANE, et V. CARCOS ont signalé, au Congrès de Montpellier (1942) une crise d'hyperthermie ayant duré un mois. Au même Congrès, a été rapporté un cas de mort subite dans le post-électro-choc.

Une série d'accidents sur lesquels nous insisterons davantage sont les complications pulmonaires. La première est la possibilité du réveil d'une tuberculose pulmonaire par électro-choc. BELLINCIONI a rapporté les observations de 4 jeunes filles dont l'examen pulmonaire avant choc avait été entièrement négatif, chez qui, après traitement, éclata brusquement un foyer tuberculeux jusque là latent. RONDEPIERRE, par contre, a rapporté un cas d'amélioration de tuberculose pulmonaire après une série d'électro-choc; mais il semble bien que le plus souvent les modifications qui se produisent sont dans le sens d'une aggravation, d'où la nécessité, sur laquelle nous avons déjà longuement insisté, de faire précéder tout traitement par électro-choc d'un examen radiologique soigné.

Les abcès du poumon semblent une complication relativement fréquente. Ils constituent le danger le plus redoutable. PERRET et NESPOULOUS ont observé 7 accidents pulmonaires sur 1.500 électro-choes, soit une proportion de 1 pour 200. Tous leurs 7 cas représentaient des formes évolutives différentes. Il est difficile d'en tracer un tableau immuable. Citons les formes les plus fréquemment rencontrées : abcès du poumon simple, enkysté à début brusque avec vomique nummulaire.

Abcès putride à rechutes fréquentes.

Abcès gangréneux mortels (LEVY-VALENSI, CHRISTOPHE, Mlle GARNIER).

Forme suraiguë, mortelle en deux jours, sans vomique avec alvéolite diffuse (CARROT, PARAIRE et CHARLIN).

Forme avec pleurésie purulente secondaire dans la localisation para-corticale de l'abcès.

Tous ces cas, sauf un, de BELLINCIONI, se sont produits chez des malades indemnes de tuberculose.

L'explication pathogénique de ces complications est assez délicate. BELLINCIONI fut un des premiers auteurs à attirer l'attention sur le rôle possible des perturbations des centres sous-corticaux du cerveau. En France, depuis les travaux de VILLARET et BARDIN, nous connaissons bien le rôle que le système nerveux végétatif joue dans les phénomènes congestifs du poumon : des atteintes du système neuro-végétatif, soit dans ses branches périphériques, soit dans ses centres, paraissent jouer un rôle important dans les phénomènes d'infarctus pulmonaire simple ou suppuré... Il était logique de penser à une atteinte de ces centres. L'action générale de l'électro-choc semble, en effet, comme nous le montrons au cours de cet exposé, s'exercer surtout sur ces centres basilaires. Par contre, MM. PERRET et NESPOULOUS ont insisté sur les facteurs purement mécaniques dans le déterminisme de ces accidents. Pour eux, des fractures parcellaires, des dents cariées, de petits traumatismes de la denture brisant des parcelles de dentine, d'émail ou de tartre, emportées au moment du stertor par le flot de salive que brasse la respiration profonde du malade, peuvent pénétrer dans les voies respiratoires. La septicité spéciale de ces particules est bien connue... Il nous a été rapporté l'observation d'un cas d'abcès du poumon au cours duquel un examen bronchoscopique a permis de repérer et de retirer une parcelle importante de dent cariée.

Il semble donc que cette cause surtout mécanique doive être principalement invoquée, les troubles circulatoires d'origine centrale jouant alors un rôle qui ne semble être qu'adjuvant.

Complications nerveuses.

La grande complication nerveuse, qui fait presque intimement partie du tableau des suites de l'électro-choc, est l'amnésie. Malgré son importance absolument capitale, nous n'insisterons pas longtemps sur elle; son étude ayant été déjà faite d'une façon extrêmement complète par M. DELAY dans une série de publications et son exposé n'entrant pas dans les limites de notre travail.

Elle survient habituellement après la cinquième séance. M. DELAY en distingue deux grands types : les amnésies rétrogrades portant sur le récit du passé et pouvant elle-même être : 1°) parcellaire, avec des oublis fragmentaires, dissociés, étroitement localisés : oublis de noms, de mots, d'adresses, de dates, etc..., oublis pouvant, s'ils sont nombreux, rendre la vie sociale passagèrement impossible. 2°) Lacunaires, découpant dans le récit du passé un trou, une lacune qui correspond à une certaine période de temps. tous les souvenirs compris dans cette période paraissent abolis... Cette amnésie s'étend à la séance d'électro-choc, à ses préparatifs, aux heures, parfois aux jours qui l'ont précédée. 3°) Thématiques, sur lesquelles ont insisté MM. LEVY-VALENSI et BINOIS, c'est l'amnésie du thème délirant.

FLESCHER signale que la mémoire auditive est plus atteinte que la mémoire visuelle, il en donne comme explication que « les engrammes optiques se laissent plus facilement rappeler que les engrammes auditifs ».

Amnésie antérograde, portant sur le récit du présent, « elle représente un trouble de la fonction intellectuelle complexe de construction du souvenir, telle qu'elle se manifeste dans l'acte de mémoration ». A son plus haut degré, elle peut réaliser le syndrome de KORSAKOFF, comme WYLHIE en cite quelques cas.

Les amnésies rétrogrades et antérogrades peuvent s'associer et réaliser un tableau complet avec grande dissolution de la mémoire.

Les amnésies du post-électro-choc sont de pronostic bénin, elles guérissent en quelques semaines et quelle que soit leur importance, ne sont pas une contre-indication à la poursuite du traitement.

LHERMITTE et PARCHEMINEY ont rapporté à la Société Neurologique l'observation d'une malade de 40 ans, grande obédée qui, à partir du cinquième jour, a présenté une hallucinose auditive musicale ayant disparu en six semaines.

Un état confusionnel durant plusieurs jours a été signalé par MM. CARROT, PARAIRE et CHARLIN après le choc. Il survint après un intervalle lucide de plusieurs heures et s'accompagnait de désorientation, de troubles mnésiques graves, de propos incohérents. Guérison en 10 jours.

Des observations ont été rapportées de crises comitiales spontanées chez des malades traités par l'électro-choc, comme si le traitement créait une sorte d'habitude convulsive... M. DELAY a montré que la crise d'épilepsie provoquée par l'électro-choc pouvait s'accompagner à l'électro-encéphalogramme d'apparition d'ondes lentes, prouvant un début de souffrance cérébrale. Il conseille dans ce cas, d'arrêter le traitement et en règle générale de ne jamais dépasser 12 à 14 chocs. Il a rapporté, d'autre part, l'observation d'une malade ayant présenté des crises d'épilepsie spontanée à la suite de l'électro-choc chez qui on incriminait cette thérapeutique comme étiologie de ces crises. Une ventriculographie révéla la présence d'une tumeur cérébrale. La malade fut guérie par l'extirpation.

Il faut être extrêmement prudent avant de parler de crises épileptiques spontanées dues à l'électro-choc. Il semble que, si elles existent, elles sont excessivement rares et, chez les malades chez qui un tel état est constaté, il faut mettre tous les moyens en œuvre pour dépister une épilepsie symptomatique d'un processus évolutif, comme dans le cas rapporté par M. DELAY, PETIT-DUTAILLIS, DURAND et JOUANNAIS.

L'observation d'un cas de diabète sucré consécutif à l'électro-choc a été rapportée par MM. HARVIER, FROMENT et CENAC. Voici un résumé de cette observation :

Madame F..., 44 ans, présente en novembre 1942 un état dépressif (deuxième accès) avec insomnie, obsessions, traité par électro-choc. Dès la deuxième séance, apparition de soif modérée. A la troisième séance, la polydipsie s'accuse nettement et la malade est obligée de boire entre ses repas. Elle urine 5 litres pendant la nuit. Dans la journée, elle urine un peu moins, 3 à 4 litres. L'appétit devient exagéré. Une somnolence anormale suit les repas. Fatigue extrême. Amaigrissement de jour en jour.

Ces symptômes l'inquiètent et l'incitent à faire pratiquer l'analyse de ses urines : on y trouve 55 grammes de sucre par litre. La malade supprime le sucre de son alimentation et remplace le pain par des biscottes. Elle fait pratiquer toutes les semaines un dosage du sucre : le taux de la glycosurie oscille entre 60 et 71 grammes par litre. La malade se présente à la consultation de l'Hôpital Cochin. Son poids est de 40 kilos. Elle accuse toujours une polyurie et une soif intense. L'examen viscéral est totalement négatif. T. A. 10-7. Glycémie à jeûn : 3 gr. 62, glycosurie : 26 grammes 8 et 120 grammes par 24 heures. Réaction de Gerhardt : $\pm$, urée, 0 gr. 34-B. W. négatif. La mère de cette malade était diabétique.

La malade est hospitalisée dans le service du Professeur HARVIER; les constatations suivantes y sont faites : avec un régime alimentaire de restriction hydro-carbonée, la glycosurie tombe à 88 grammes par 24 heures. Une épreuve d'hyperglycémie provoquée donne des résultats sensiblement normaux avec retour au chiffre initial après 2 h. 30 et chute au-dessous de ce chiffre à la quatrième heure. Mais une seconde épreuve d'hyperglycémie provoquée pratiquée quelques jours après se révèle de type franchement diabétique.

Il s'agit donc d'un véritable diabète avec acidose au-

quel s'associe peut-être un certain degré de diabète insipide. Le rôle de l'électro-choc semble prépondérant dans l'apparition de ce diabète sucré. L'insulino-résistance de la malade, comme l'a montré l'évolution ultérieure, fait classer ce diabète du post-électro-choc parmi les diabètes traumatiques.

A côté de ce cas, il convient de faire mention de l'observation de MM. LHERMITTE, de AJURIAGUERRA et COLOMB qui rapportent un cas assez semblable mais non insulino-résistant, qui, ultérieurement, a évolué vers un diabète bronzé et chez lequel l'atteinte hépatique est vraisemblablement primitive... L'électro-choc semble avoir, dans ce cas, joué un rôle plutôt déclenchant, activant l'évolution d'un processus cirrhotique déjà préexistant.

Malgré ces quelques cas rapportés, les complications sont peu nombreuses et rarement graves dans le post-électro-choc. La possibilité de quelques accidents ne doit pas faire rejeter l'emploi d'une thérapeutique qui a apporté une aide si précieuse à l'amélioration et à la guérison d'affections psychiâtriques jusqu'alors rebelles et désespérantes.

CHAPITRE XI

HISTOPATHOLOGIE DE L'ÉLECROCHOC

Les modifications histologiques consécutives à l'électro-choc ont été particulièrement étudiées par CERLETTI et BINI, qui ont expérimenté sur le chien. Trois séries d'expériences furent faites. Dans le premier groupe, le choc fut pratiqué comme chez l'homme, avec les doses plus faibles pour obtenir un accès convulsif, mais les chocs furent répétés une ou deux fois par jour avec un total pour chaque animal de 20 à 40 chocs. Les animaux furent sacrifiés aussitôt après le dernier choc. L'examen histologique révéla dans l'écorce cérébrale des vacuoles cellulaires; les cellules se gonflent, les fibres nerveuses sont intactes. L'architecture est respectée, il n'y a pas dans la corne d'AMMON d'altérations saillantes, ce que signale d'ailleurs FERRIO. La névroglie est un peu modifiée, surtout dans les premières couches de l'écorce. CERLETTI et BINI pensent que ces légères modifications sont à mettre sur le compte d'un léger œdème cérébral.

Les animaux du deuxième groupe subissent des chocs répétés, en séries, 20 à 70 chocs espacés chacun de cinq minutes environ. Les animaux sont sacrifiés aussitôt. Leurs cellules corticales ganglionnaires sont dans un état de fluidité marquée, avec gonflement du cytoplasme et chromatolyse diffuse, anisochromatisme dans le noyau. Ces modifications sont plus fréquentes dans la couche

corticale du cerveau et du cervelet et peu marquée dans la corne d'Ammon. Les sujets du troisième groupe sont choqués avec des doses moindres et cependant actives, le temps de passage du courant étant prolongé : les lésions sont identiques aux modifications trouvées chez les animaux du deuxième groupe mais un plus grand nombre de cellules sont atteintes avec infiltration des parois et des espaces péri-vasculaires. Le corps cellulaire s'arrondit, les prolongements cylindraxiles se fragmentent. Ces altérations sont irréversibles.

DE CARO a étudié l'encéphale de deux schizophrènes, morts de maladie intercurrente environ un mois après la cessation du traitement, par l'électro-choc.

Dans le premier cas, sujet mort d'insuffisance cardiaque, il a trouvé dans la troisième couche des cellules ganglionnaires de l'écorce une hypertrophie diffuse avec hyperplasie de la névroglie et œdème péri-vasculaire avec diapédèse assez marquée, hyperplasie névroglique dans la corne d'Ammon. Son deuxième cas ne présente que des modifications très légères du même ordre.

WATEMALE, par contre, constate des lésions de la corne d'Ammon chez 9 chiens soumis à l'électro-choc.

FELICI a étudié les modifications du système nerveux chez des lapins électrochoqués. La coloration faite au bleu Trypan n'a révélé aucune modification importante.

SAMBIE a rapporté le cas d'une femme de 35 ans, atteinte de paranoïa, qui mourut 42 heures après la deuxième séance de choc. A l'autopsie, l'auteur a constaté un œdème cérébral avec œdème pulmonaire et sclérose myocardique.

DEUXIÈME PARTIE

INTERPRÉTATION PHYSIO-PATHOLOGIQUE

[Nous avons vu, tout au long de notre travail, que l'électro-choc s'accompagne d'un syndrome biologique, et particulièrement humoral, caractéristique. Nous avons constaté que ce syndrome différait de ce que l'on observe au cours de l'épilepsie spontanée.

Avant de pouvoir affirmer que ces modifications métaboliques sont dues à l'action du choc électrique lui-même, et à son action spécifique sur les centres cérébraux, régulateurs des métabolismes, il faut préciser si les deux grands facteurs qui accompagnent la crise, les contractions musculaires et l'anxiété, n'en sont pas la cause unique, comme l'avance M. DELMAS MARSALET.

Nous allons essayer d'étudier ce qui revient à l'un et l'autre dans le syndrome humoral constaté.

FACTEUR MUSCULAIRE

a) *Glycémie :*

RAKESTROW a montré qu'après un exercice bref et violent, identique donc à ce que l'on observe dans le post-électro-choc, il y a augmentation du sucre dans le plasma

plus importante que dans les globules; alors qu'au contraire, un effort violent et prolongé entraîne une baisse du sucre sanguin, surtout du sucre plasmatique. Dans l'un et l'autre cas, la glycémie redevient normale au bout de deux heures.

b) *Calcémie* :

Les divers auteurs constatent une hausse assez marquée du calcium après l'effort brusque et prolongé s'accompagnant d'une baisse proportionnelle du potassium sanguin.

c) *La cholestérolémie* serait en légère diminution.

d) *Réserve alcaline* :

Bien étudiée par FLÖRKIN, la réserve alcaline est abaissée pendant et aussitôt après l'exercice, aussi bien dans le sang artériel que dans le sang veineux. Dans certaines formes de l'exercice musculaire, il y a déversement d'acide lactique dans le sang, ce qui entraîne encore la diminution de la réserve alcaline par remplacement des ions bicarbonates par des ions lactates.

La proportion de chute est la suivante :

Ph. au repos 7,429, à l'effort 7,278, dans le sang veineux

Ph au repos 7,455, à l'effort 7,351 dans le sang artériel.

e) *Protéines totales* :

Il y a augmentation sensible dans l'effort. FLÖRKIN donne quelques chiffres, que nous rapportons, qui montrent la proportion de cette augmentation.

Repos : 70,8, 68,6, 72, 71,4, 62,5.

Effort : 79,9, 71,6, 77,7, 78, 71,2.

f) *Phosphore* :

Les phosphates augmentent après l'effort pour DILL, TALBOTT et EDWARDS, ainsi que pour HAVARD et REAY.

g) *Hématologie* :

Au point de vue sanguin, on constate dans le travail musculaire une augmentation du nombre des hématies, qui atteint chez l'homme 10 %. Cette augmentation peut être due soit à :

1°. — La formation de nouvelles hématies par la moelle osseuse.

2°. — L'augmentation de la concentration du sang par intense évaporation pulmonaire, formation de grande quantité d'urine et de sueur.

3°. — Passage de liquide du sang dans les muscles.

4°. — Concentration du sang par suite de la formation de lymphé résultant de l'augmentation de la pression sanguine par vaso-constriction.

5°. — Passage dans le sang d'une réserve d'hématies localisées en un endroit quelconque de l'organisme.

L'accroissement du pourcentage des hématies est, pour DILL, TALBOTT et EDWARDS, parallèle à l'accroissement de la teneur en protéines.

Ces divers facteurs sont rappelés ici, car ils peuvent être incriminés, au moins en partie, dans le mécanisme intime de l'action de l'électro-choc.

Au cours de l'effort, apparaît une leucocytose vraie qui serait, pour les uns, une mononucléose neutrophile et pour les autres une polynucléose neutrophile.

Pour éliminer ce facteur musculaire, DELAY et SOULAIRAC ont pratiqué des chocs incomplets, avec une intensité de courant au-dessous du seuil convulsivant, afin d'obtenir une absence épileptique.

Pour ce faire, ils ont utilisé le même appareil à élec-

tro-choc. Comme critère clinique, permettant de juger de la réalité de l'absence, ils ont choisi la perte de conscience et l'amnésie. En règle générale, l'absence était de l'ordre de quelques secondes, ils ont éliminé tous les cas où se produisent des phénomènes moteurs.

L'étude a été effectuée chez 11 malades chez qui ont été mesurées avant et après l'absence les variations de la glycémie, de la réserve alcaline, de la protidémie et les modifications de la formule sanguine. Ils ont également étudié le comportement du chlore, du cholestérol et des électrolytes.

1°. — La glycémie : l'absence provoque constamment une hyperglycémie, comparable en tous points à celle qui accompagne la crise convulsive. Le taux du glucose sanguin s'élève rapidement aussitôt après l'absence, et, dans la majorité des cas, l'hyperglycémie maxima est obtenue après cinq minutes. Le taux se maintient à peu près constant, ou avec une légère diminution, pendant une vingtaine de minutes. Le glycémie revient à son taux initial, ou même une valeur légèrement inférieure, 45 minutes après le début de l'absence.

2°. — Réserve alcaline : on constate immédiatement après l'absence une augmentation d'importance variable, mais toujours très nette, de la réserve alcaline, en moyenne de 12,5 %, avec des chiffres extrêmes de 7,5 % et 25 %.

3°. — La protidémie : le taux des protéines totales du sérum subit peu de modifications à la suite de l'absence épileptique. Cependant les variations très légères que l'on observe sont toutes de même sens : diminution constante de 4 à 5 % en moyenne.

4°. — Formule hémoleucocytaire : on ne constate pas de modifications de la série rouge; par contre, une augmentation légère du nombre des leucocytes est constante. La constatation la plus intéressante semble être une augmentation importante et constante du nombre de mono-

cytes qui passe habituellement du simple au triple et peut même dans certains cas être décuplée. Toutefois, on ne constate dans l'ensemble aucune modification appréciable des pourcentages respectifs entre polynucléaires et mononucléaires.

L'étude du chlore globulaire et plasmatique et du rapport chloré érythro-plasmatique n'a montré aucune modification appréciable. Le cholestérol reste inchangé. Quant aux électrolytes sanguins, les quelques variations observées sont très légères et assez inconstantes, ce qui semblerait le plus net serait une diminution fréquente de la kaliémie.

En résumé, l'étude biochimique de l'absence épileptique par électro-choc permet de constater les faits suivants :

1°. — Une hyperglycémie notable et constante avec retour au taux initial en 45 minutes.

2°. — Une augmentation de la réserve alcaline.

3°. — Une très légère diminution du taux des protéines totales du sérum.

4°. — Une augmentation très importante du nombre des monocytes.

Ces modifications sont donc nettement différentes de ce qui a été observé au cours de la crise convulsive de l'électro-choc, excepté en ce qui concerne les variations glycémiques dont la présence acquiert de ce fait une signification physiologique encore plus intéressante.

FACTEUR EMOTIF

DELMAS MARSALET a rapporté avoir obtenu les mêmes modifications métaboliques en opérant un simulacre d'électro-choc. Nous avons voulu reprendre la mesure des perturbations les plus importantes en opérant chez des

malades en état d'anesthésie, chez qui l'anxiété qui précède le choc électrique et qui serait provoquée par les préparatifs ne peut donc exister.

L'anxiété s'accompagne en effet d'un tableau de modifications humorales importantes et il est nécessaire d'examiner la part qui peut être faite à ce phénomène et ce qui revient en propre à l'électro-choc.

La perturbation la plus constante provoquée par l'émotion, et sur laquelle d'ailleurs DELMAS-MARSALET fait reposer son hypothèse, est l'hyperglycémie. C'est donc à l'étude de la glycémie que se sont attachés MM. DELAY et SOULAIRAC, après élimination du facteur émotionnel.

La mesure de la glycémie a été faite sous anesthésie à l'Evipan; nous avons indiqué qu'on obtenait ainsi une crise convulsive nette, complète, nécessitant seulement une intensité de courant plus élevée.

Voici les résultats obtenus par MM. DELAY et SOULAIRAC. Les mesures ont été pratiquées avant Evipan, après l'Evipan et avant le choc, aussitôt après le choc, 15 minutes après et, 30 minutes après.

	Avant évipan	Après évipan	Aussitôt après choc	15' après	30' après
Al... — 3-4-44					
Pas de crise 8 cc.	1,17	0,88	0,88	1,10	—
Fr... — 3-4-44					
Pas de crise 5 cc.	0,84	0,74	0,79	—	0,83
Le... — 3-4-44					
Pas de crise 5 cc.	0,83	0,83	0,97	0,96	—
Br... — 3-4-44					
Pas de crise 5 cc.	0,88	0,96	0,96	—	0,85
S...					
Pas de crise	0,67	0,67	1,17	—	—

	Avant évipan	Après évipan	Aussitôt après choc	15' après	30' après
Br... — 6-4-44					
Crise	0,96	1,06	0,96	1,15	1,10
Lem... — 6-4-44					
Crise	0,81	0,78	0,81	0,88	0,80
Pa... — 6-4-44					
Quelques mouve- émotiques	0,96	0,93	1,12	0,93	0,81
Al... — 6-4-44					
Pas de crise 9 cc. 5	0,93	0,93	0,93	0,93	0,90
Fr... — 6-4-44					
Grands monos	0,93	0,96	1,06	—	0,93
P... — 24-4-44					
Pas de crise	1,03	1,03	0,96	0,96	0,88
Fr... — 24-4-44					
Pas de crises	0,95	0,96	1,13	1,03	0,94
Moyennes :	0,91	0,89	0,98	0,99	0,89

Ces chiffres nous font constater qu'au moment de l'anesthésie il y a une baisse légère de la glycémie. Ensuite, sur le malade anesthésié et choqué, la glycémie présente une courbe de variations identiques à celle que nous avons observée lors de l'électro-choc pratiqué sur un malade non anesthésié. Toutefois, l'amplitude des variations est moindre et le retour au taux initial plus rapide.

L'étude de la réserve alcaline a été effectuée par nous sur 5 cas. L'anesthésique employée a été le Tribrométhanol. Ce mode d'anesthésie supprime presque complètement la crise convulsive qui se limite à quelques secousses musculaires de type myoclonique.

Les mesures furent pratiquées avant choc et une demi-heure après choc, les deux dosages sont faits chez le malade à jeûn et au repos.

Nous indiquons nos résultats personnels :

Après anesthésie avant choc : 48,4, 56,2, 42,7, 63,2, 51,3, 46,9.

Après anesthésie après choc : 45,1, 51,3, 39,2, 58,8, 47,4, 44,2.

Ainsi nous obtenons des résultats identiques à ceux de l'électro-choc sans anesthésie, les variations se font dans le même sens, vers une baisse de la réserve alcaline, d'intensité moindre que lors du choc électrique, avec crise normale.

Le dosage des protéines a été également effectué par nous sous anesthésie au Tribrométhanol.

Voici les résultats que nous avons obtenus, avant et un quart d'heure après le choc précédé d'anesthésie :

Après anesthésie avant choc : 76,2, 81,4, 73,5, 78,1, 82,2, 74,4.

Après anesthésie après choc : 77,8, 83, 74,2, 78, 84,4, 76,2.

Les mêmes constatations que pour la glycémie et la réserve alcaline s'imposent ici : variations dans le même sens qu'avec le choc normal mais d'intensité bien moindre.

Il semble donc que l'électro-choc s'accompagne de modifications biologiques spécifiques. Arrêtons-nous un peu à la question de l'équilibre acido-basique. Lors du choc électrique normal, nous avons constaté une diminution de la réserve alcaline, lors de l'absence, au contraire, une tendance à l'alcalose, enfin modifications vers l'acidose après anesthésie et choc. Il nous semble que l'on peut interpréter ces variations en attribuant l'alcalose, obtenue avec l'absence, à l'anxiété qui précède la

perte de connaissance, dans l'électro-choc, pratiqué sous anesthésie au rectanol, qui supprime l'anxiété et en grande partie les contractions musculaires, la diminution de la réserve alcaline semble être une modification spécifique de l'équilibre acide-base, propre à l'électro-choc lui-même.

Nous avons éliminé le rôle de l'anxiété réelle dans la genèse des modifications métaboliques qu'entraîne l'électro-choc. Par contre, CERLETTI envisage le sens profond de la crise convulsive comme une réaction d'angoisse. Pour lui, cette crise figure une sorte de peur panique liée au comportement instinctivo-émotionnel. Ce syndrome convulsif serait donc la traduction de l'épouvante ancestrale. La phase d'immobilisation avec mydriase, horripilation et modifications du système végétatif, sur lesquelles nous avons longuement insisté, traduirait la phase de sidération, début de l'épouvante; ensuite apparaît le stade de défense, qui se traduit par la fuite; les convulsions cloniques ne seraient que le symbole d'une course éperdue pour fuir un danger, d'ailleurs l'épilepsie animale comporte dans sa phase clonique les mouvements de fuite propre à chaque animal; course pour le quadrupède, vol pour l'oiseau, natation pour le poisson.

Ces faits, chez l'homme, sont plus difficiles à interpréter, mais vus dans cette perspective, ils se présentent comme des phénomènes instinctifs, inconscients, qui seraient déclenchés par le choc électrique. Ces phénomènes instinctivo-émotionnels, les réactions ancestrales, sont envisagées par beaucoup d'auteurs comme faisant partie du psychisme sous cortical, localisé dans les noyaux centraux de la base du cerveau.

Cependant, on peut encore envisager une autre explication de ces réponses différentes de la crise et de l'absence. Comme l'ont montré expérimentalement K. HARE et W.-A. GLOBEGAN, la fréquence de la stimulation de l'hypothalamus influe sur le caractère de la réponse. Et ces

auteurs rapportent que des stimulations de fréquence abaissée peuvent provoquer une baisse de la tension artérielle, du myosis, un ralentissement respiratoire. Dans l'absence volontairement provoquée, on modifie le caractère de l'excitation électrique particulièrement en diminuant le voltage, le temps de passage du courant. Peut être ces modifications expérimentales doivent-elles entrer en ligne de compte dans la discussion des résultats.

CENTRES DIENCEPHALIQUES ET EPILEPSIE

En traumatisant diverses régions du système nerveux, BROWN-SEQUARD en 1851, obtint des convulsions présentant les caractères cliniques de l'épilepsie et il prétendit localiser le mécanisme convulsivant dans la région bulbo-protubérantielle.

Cette hypothèse ne tarda pas à être abandonnée au profit de la théorie corticale : tout comme dans la crise d'épilepsie va être rattaché à une cause corticale et de nombreux arguments vont être avancés à l'appui de cette conception :

A. — THEORIE CORTICALE.

1°) *Arguments expérimentaux :*

FRITSCH et HITZIG les premiers, en excitant le cortex cérébral par un courant électrique, déclenchent des paroxysmes convulsifs, d'ailleurs localisés, du type de l'épilepsie Bravais Jacksonnienne. Ils limitent la zone convulsivante le long de la scissure de Rolando.

Après eux, l'excitation corticale reste longtemps l'explication pathogénique de la crise épileptique. En limitant la zone épileptogène à la scissure de Rolando, on oubliait un peu trop que l'écorce toute entière, et en particulier le lobe occipital, peut, par son excitation, entraîner des crises comitiales.

Divers auteurs montrent que l'excitation chimique directe du cortex cérébral entraîne des crises convulsives, de même que l'injection de substances chimiques agissant à distance : MAGNAN déclenche ainsi des crises nerveuses par injections sous-cutanées ou intra-musculaires de strychnine, de picrotoxine, d'absinthe. Si, chez l'animal traité par l'absinthe, on excise son écorce cérébrale avant d'injecter l'absinthe, on supprime les manifestations

cloniques en laissant subsister la phase tonique (FUCHS et HORSLEY).

D'ABUNDO a montré que les lésions superficielles de l'écorce favorisant l'apparition de convulsions épileptiques sous l'influence de dose d'alcool normalement non convulsivantes.

2°) *Arguments anatomo-cliniques :*

Les traumatismes crâniens, les compressions Rolandiques, les arachnoïdites, les embarrures, les esquilles atteignant les mêmes zones corticales qui, excitées expérimentalement, donnent une crise convulsive, déclenchent à leur tour une crise épileptique.

Cette théorie a longtemps prévalu. PITRES et François FRANK la combattirent à la suite de leurs expériences : si après avoir déclenché une crise épileptique, on excise aussitôt l'écorce primitivement excitée, les convulsions continuent. Si après avoir excisé une région de l'écorce motrice, on applique l'électrode sur une partie voisine du cortex, les groupes musculaires dont le centre cortical a été extirpé, prennent part aux convulsions. Ceci était la première attaque contre la théorie purement corticale que défendait alors LUCCIANI, qui reprochait à ces auteurs de n'avoir pas ôté toute l'écorce et d'avoir laissé en place quelques fragments de substance grise.

Peu à peu, le dogme de l'origine corticale de l'épilepsie se trouva combattu. Ce furent surtout les expérimentations sur l'animal d'une part, les découvertes de neurochirurgie, d'autre part, qui furent à l'origine de cette évolution :

B. — THEORIE SOUS-CORTICALE.

1°) *Arguments expérimentaux.*

Parmi les faits expérimentaux qui tendent à déposer le cortex de son rôle exclusif et attirent l'attention

sur les centres nerveux sous-jacents, nous envisagerons tout d'abord, pour la commodité de l'exposé, la production de crises convulsives après transsections cérébrales.

A. — Animaux décérébrés :

Après ablation des hémisphères cérébraux, GUTTIERREZ NORIEGA puis ASUAD (ce dernier utilisant le Cardiazol pour provoquer la crise) obtiennent des crises comitiales présentant la même intensité et la même richesse de symptômes que chez l'animal normal.

B. — Animaux mésencéphaliques :

Ces animaux chez qui le mésencéphale a été sectionné au niveau de son tiers supérieur, présentent un état de rigidité décérébrée. La phase tonique est intense et suivie d'une ou plusieurs phases cloniques de durée prolongée et parfois entre-coupées de courtes périodes de repos.

C. — Animaux protubérantiels :

Si le pont est lésé au niveau de son cinquième supérieur, les crises convulsives ne diffèrent pas de celles de l'animal mésencéphalique. Si la section intéresse le tiers supérieur du pont, les convulsions cloniques disparaissent et les animaux ne réagissent plus au choc cardiazolique que par l'hypertonie généralisée des extenseurs.

D. — Animaux bulbaires :

L'expérimentation chez ces animaux nécessite l'emploi d'une dose convulsivante très importante. La crise obtenue est dépourvue des myoclonies initiales, des mouvements de course, des convulsions cloniques; seule, la phase tonique se manifeste par une exagération de la rigidité décérébrée.

E. — Animaux spinaux :

Même avec des doses deux fois mortelles, ASUAD n'a

pu obtenir de convulsions. GUTTIERREZ NORIEGA signale seulement l'exagération des réflexes. Par contre, dernièrement P. GLEY, RONDEPIERRE et leurs collaborateurs ont réussi à produire par excitation électrique chez le rat spinal une phase tonique; le cobaye aurait même présenté une crise tonico-clonique.

Cette série d'expériences montre nettement que le cortex n'est pas tout dans la réalisation de la crise convulsive.

La deuxième série d'expériences que nous rappelons met surtout l'accent sur les centres diencéphaliques. Elle a servi à SALMON à élaborer sa théorie.

Déjà, de CYON et HORSLEY avaient obtenu des convulsions très violentes chez les animaux après excitation de l'hypophyse par un faible courant électrique. DEMOLE a constaté que des injections de chlorure de potassium, pratiquées dans la région infundibulaire, entraînent la mydriase, l'hypertonie musculaire, et les crises convulsives. Par injection du même produit dans les parois du troisième ventricule, MARINESCO, SAGER et KREINDLER obtiennent les mêmes symptômes. Dans cette expérience, les crises convulsives étaient suivies d'un sommeil très profond, attribué par ces auteurs à la dépression du centre diencéphalique, régulateur du sommeil. Les mêmes constatations sont faites par MORGAN après injection de nitrate d'argent dans le tuber cinéreum. Après piqure de l'infundibulum, HOUSSAY, MAZZOCCO et RIETTI ont observé des convulsions. HESS a observé des accès convulsifs chez les chats ayant subi une excitation galvanique très intense de la région infundibulaire.

2°) *Arguments cliniques :*

MULLER, HOGNER et SCHUSTER ont noté que la brusque hypertension du troisième ventricule provoque très souvent la perte de la conscience et des crises toniques,

attribuées par MULLER à un état irritatif des centres diencéphaliques.

Par irritation du plancher du troisième ventricule, ou par compression par un processus pathologique quelconque (tumeur de l'hypophyse, de l'épiphyse, encéphalite atteignant les tubercules mamillaires) des crises d'épilepsie généralisées sont observées.

Des affections directement hypophysaires ou infundibulo-hypophysaires, telles que le syndrome adiposo-génital, la maladie de Simmonds, la macro-génitosomie précoce, s'accompagnent souvent d'accès convulsifs.

Au cours des interventions de neuro-chirurgie, on observe surtout par tiraillement de la tige pituitaire ou lors de l'opération de cranio-pharyngiomes (observation de PETIT-DUTAILLIS), des faits identiques.

On peut ajouter à ces arguments que les meilleurs sédatifs de l'accès épileptique sont les barbituriques qui auraient une action élective sur les centres hypniques infundibulaires.

Une expérimentation rigoureuse et les examens cliniques que nous rapportons mettent donc l'accent sur le rôle que joue le diencéphale dans l'épilepsie. Nous devons signaler, comme nous le verrons plus loin, que les perturbations métaboliques et neuro-végétatives, qui accompagnent l'excitation du diencéphale, se rencontrent aussi, au moins en partie, au cours de l'épilepsie.

GORDON, BUSCIANO et MARINESCO ont constaté une amélioration considérable des accès épileptiques par irradiation de l'hypophyse. On a remarqué que les crises comitiales se suspendent souvent pendant la grossesse, époque où l'hypophyse est en hyperactivité. Les cas d'épilepsie dans lesquels entre un facteur thyroïdien, ovarien ou surrénalien peuvent bien être en rapport aussi avec une perturbation du fonctionnement de l'hypophyse, moteur de tout le système endocrinien.

Il est facile de comprendre les rapports de l'hypophyse avec l'épilepsie si l'on se souvient des étroites connexions anatomiques et physiologiques des noyaux infundibulo-tubériens avec l'hypophyse.

C'est encore un rapport fonctionnel de l'hypophyse avec le noyau infundibulaire épileptogène d'une part et avec les glandes endocrines d'autre part, qui peut expliquer la fréquence avec laquelle les crises convulsives s'observent au cours des modifications physiologiques et pathologiques de ces glandes, par exemple à la puberté, pendant les règles, à la ménopause.

La conception d'un centre épileptogène diencephalique s'accorde parfaitement avec l'importance qu'on attache à ces modifications dans le mécanisme de l'épilepsie.

Les crises d'épilepsie, observées au cours d'expérimentations et dans les interventions neurochirurgicales, diffèrent nettement de l'épilepsie observée par excitation de la corticalité. Nous avons dit, au début, que l'excitation de la zone de Rolando s'accompagne de crises convulsives sans perte complète de la conscience... l'épilepsie généralisée elle, est une épilepsie complète dans laquelle le trouble de la conscience est primordial; c'est le signe de début, le signe le plus complet, qui peut même exister à lui seul, sans accès convulsifs. L'épilepsie complète est donc une épilepsie avec suspension temporaire de la conscience : une épilepsie-coma selon la désignation de Clovis VINCENT.

Tout dans l'épilepsie ne doit cependant pas être rattaché uniquement au diencephale. Si le rôle du cortex n'est pas primordial, il est néanmoins très important. Certains auteurs lui attribuent un rôle de déclenchement; d'autres lui reconnaissent un rôle d'exécution portant sur une partie des symptômes, le mécanisme déclenchant ayant une autre localisation. C'est ainsi que les crises cloniques sont rattachées à l'action corticale, la rigidité

tonique au tronc cérébral et on lui reconnaît particulièrement une origine protubérantielle (BETCHEREW, FUCHS, ZIEHEN, BINSWANGES). L'expérimentation animale que nous avons rapportée nous a montré ce qu'il faut penser de ce point de vue.

D'autres auteurs encore lui reconnaissent un rôle négatif; son exclusion fonctionnelle étant la condition de déclenchement moteur : c'est la théorie d'HARTENBERG. Pour cet auteur, il y aurait une inhibition corticale qui libérerait les centres sous-jacents, siège et origine du processus moteur. Cette théorie est à mettre en parallèle avec les travaux de SPERANSKY qui a cherché à reproduire l'épilepsie par congélation de l'écorce cérébrale.

En ce qui concerne l'épilepsie électrique, envisagée dans la perspective de cette théorie, le courant électrique inhiberait le cortex cérébral, excitant ou libérant les centres moteurs sous-jacents.

Il nous reste à envisager par quel mécanisme la réaction de ces centres végétatifs excités se traduit par le tableau de la crise épileptique. On rappelle à ce propos les corrélations très intimes de ces noyaux végétatifs avec les centres vaso-moteurs corticaux, thalamiques, mésencéphaliques et bulbaires. Les étroits rapports du système sympathique avec la sécrétion céphalo-rachidienne justifient l'hypothèse qu'une brusque excitation des centres sympathiques diencephaliques détermine une hyper-sécrétion céphalo-rachidienne. Les propriétés toxiques et convulsivantes du L. C. R. des épileptiques ont été démontrées par de nombreux auteurs (CASTAIGNE, DIDE, LUMIERE).

Nous voyons donc que l'épilepsie pourrait bien être un phénomène à point de départ diencephalique, comme l'admet SALMON, nécessitant l'excitation ou la libération de ces centres, par inhibition du cortex ou par hyperactivité, ces centres perdant alors, par suite de cette augmentation excessive de leur activité, toute efficacité.

SYNDROME BIOLOGIQUE ET DIENCEPHALE

Nous allons maintenant voir ce qui, dans l'épilepsie, peut être rapporté au diencéphale et ce qui doit être attribué aux autres centres.

Tous les signes végétatifs ou moteurs qui accompagnent l'accès convulsif n'ont pas une égale valeur localisatrice.

a) Voyons d'abord le trouble le plus important : la perte de la conscience, que l'on peut définir avec Mlle J. MOREAU « la perte de la faculté de sentir, de vouloir, d'enchaîner normalement les idées », fonction très élaborée et dont l'origine corticale est admise par tous. L'atteinte du troisième ventricule peut agir en inhibant l'activité corticale de la conscience normale, peut être par trouble de la circulation sanguine cérébrale. Il semble donc qu'il y ait dans la région diencéphalique une sorte de « commutateur de la conscience ».

b) Le syndrome pupillaire est constitué, comme nous l'avons indiqué, par une mydriase importante. RANSON et ses collaborateurs ont montré que l'excitation de la région latérale de l'hypothalamus, de la région latérale de la calotte pédonculo-protubérantielle et de la substance réticulée du bulbe entraîne une nette mydriase.

De même la déviation conjuguée des globes oculaires que nous avons observée se produit par excitation du mésencéphale ou de la commissure postérieure, en dehors des zones occipitales.

c) L'hyperthermie que l'on observe est un signe de réaction diencéphalique sur lequel nous reviendrons au chapitre suivant.

d) Convulsions toniques.

La phase tonique rappelle de très près, avec quelques légères différences, la rigidité décérébrée. L'hypertonie intéresse à la fois les extenseurs et les muscles de la statique.

Le niveau anatomique de la section capable de déclencher la rigidité décérébrée a été discutée. Il est admis, avec RADEMAKER et MAGNUS, que la production de ce phénomène nécessite l'exclusion du noyau rouge; la rigidité se produit si la section du tronc cérébral siège entre le noyau et le nerf vestibulaire. Ces centres, dont la destruction entraîne l'hypertonie sont donc bulbaires et non pédonculaires, comme le voulait BECHTEREW. On a mis en cause, dans la production de la rigidité le noyau de DEITERS, le noyau interstitiel, le noyau d'EDINGER, l'olive bulbaire. L'accord n'est pas encore établi.

e) Phase clonique.

Certains auteurs veulent lui accorder une origine corticale mais elle est vraisemblablement sous-corticale, car, nous l'avons vu, elle se produit même chez l'animal décérébré. Elle se présente comme un ensemble de spasmes généralisés qui ne s'observent jamais isolément. Elle se révèle donc plutôt comme un épiphénomène, comme une fragmentation de la phase tonique, que comme un processus indépendant, surajouté à elle. Cette phase se produit d'ailleurs, nous l'avons déjà vu, même chez l'animal décérébré. Par contre, l'excitation électrique de la frontale ascendante entraîne une crise clonique : il semble d'ailleurs que ces deux crises ne soient pas identiques; par excitation corticale, les mouvements sont alternatifs, brusques, ayant parfois un caractère vaguement fonctionnel. Les agonistes et les antagonistes sont alors innervés de façon successive. La phase clonique post-tonique de l'épilepsie n'a pas ce caractère à type fonctionnel et elle ne semble pas obéir à l'innervation réciproque, c'est d'ail-

leurs ce à quoi concluent STRAUSS et LANOIS dans leurs études électro-myographiques de la crise épileptique.

D'après ce point de vue, les mécanismes d'excitation des deux types de convulsions tonique et clonique seraient plus ou moins confondus.

Après la crise existe, nous l'avons vu, une période de sommeil de durée variable... nombreux sont les faits mettant l'accent sur le rôle important joué dans son mécanisme par les centres de la base du cerveau.

Expérimentations animales :

DEMOLE injecte 0,03 à 0,08 cm³ d'une solution de chlorure de calcium en diverses régions du cerveau. Seule l'injection pratiquée dans la région infundibulaire provoque un sommeil tout à fait comparable au sommeil naturel; alors qu'en la même région une injection de chlorure de potassium provoque une période d'excitation, calmée par une injection calcique.

MEHES provoque par électro-coagulation de cette même région chez le cobaye un sommeil continu durant jusqu'à la mort.

MARINESCO, par piqûre de la région basale du troisième ventricule, provoque un sommeil profond mais retardé.

L'excitation électrique de la même région donne des résultats différents selon l'électrode employé : la polarisation anodique entraîne un sommeil immédiat, la polarisation cathodique ne provoque aucune action inhibitrice.

Ces expériences montrent que la zone hypnogène s'étend depuis le recessus preschiasmatique en avant jusqu'aux tubercules mamillaires, en arrière dans une zone dont les limites dessinent sur les côtés un cœur de carte à jouer et en haut ne dépassent pas la région hypothalamique.

Données anatomo-cliniques.

C'est l'encéphalite léthargique qui a mis en relief le rôle du diencephale dans la régulation de la veille et du sommeil. Von ECONOMO a montré que dans cette maladie les lésions inflammatoires prédominent au niveau de la substance grise de la calotte et de la zone de transition vers le mésencéphale, atteignant la paroi du troisième ventricule et la région interpédunculaire.

Les tumeurs, les méningites basilaires, lésant le diencephale, les lésions traumatiques et la syphilis du diencephale s'accompagnent de phénomènes d'hypersomnie ou de somnolence. On y observe souvent de la narcolepsie.

Clovis VINCENT, chez un sujet qu'il était en train d'opérer, a pu, en excitant avec la pointe d'un stylet mousse la surface postérieure de l'infundibulum, déterminer non seulement un sommeil à apparence normale, mais encore la sensation de lassitude qui précède l'endormissement.

Le sommeil peut être envisagé, selon la théorie jacksonienne, comme la libération des centres diencephaliques après l'exclusion fonctionnelle des centres corticaux, centres de conscience de la vie éveillée.

Nous voyons donc par cet exposé que les centres diencephaliques, s'ils ne jouent pas un rôle absolu et unique dans la crise épileptique provoquée par l'électro-choc, y jouent un rôle capital. Le courant électrique agit certainement sur toute la masse cérébrale. Des centres perdent leur efficacité fonctionnelle, d'autres tels que les centres diencephaliques, se trouvent libérés ou excités selon la perspective pathogénique sous laquelle on envisage le phénomène.

PERTURBATIONS NEURO-VEGETATIVES ET DIENCEPHALES

Les perturbations métaboliques que nous avons rapportées et sur lesquelles nous avons longuement insisté au cours de ce travail, ne doivent pas être envisagées séparément les unes des autres. Toutes ces modifications se tiennent, l'une entraîne l'autre, ou bien, elles sont toutes le résultat d'une même atteinte commune d'un organe ou d'une fonction tenant sous sa direction la régulation complète de la vie végétative.

Toutes les modifications métaboliques, tantôt en plus, tantôt en moins, selon le degré et la qualité des agressions portées à l'équilibre neuro-végétatif, paraissent, à première vue, assez difficiles à analyser. Il semble délicat de se guider et de se reconnaître dans leur diversité. Le problème est encore plus complexe si on se rappelle que l'exploration du système neuro-végétatif ne se ramène pas seulement à l'étude de la température, de la tension artérielle, de la formule sanguine, de la glycémie, de la réserve alcaline et de l'équilibre acido-basique, d'autres facteurs sont encore modifiés : respiration, rythme cardiaque, métabolisme des lipides, des protéines, de l'eau. En plus, un rôle essentiel doit vraisemblablement être accordé aux glandes endocrines. Leur action peut être à la fois primaire et secondaire; elles réagissent aux perturbations métaboliques, entraînant à leur tour, en raison de modifications qualitatives et quantitatives de leur sécrétion, d'autres changements des métabolismes... Nous voyons ainsi que tout cet ensemble physiologique est étroitement intriqué. Dans l'équilibre neuro-végétatif, l'interdépendance des facteurs est telle que la perturbation d'un seul de ceux-ci suffit à rompre l'équilibre.

Nous avons vu les importantes perturbations que l'électro-choc apporte aux divers équilibres organiques. Son action endocrinienne, quoique plus complexe, a été mise en évidence en étudiant l'influence du choc électrique sur le cycle sexuel. Nous avons aussi montré longuement que les surrénales ne restaient pas au dehors du jeu normal de l'équilibre perturbé... Sans être indispensable, leur action est importante dans les modifications de l'équilibre glycémique.

Nous sommes donc en face d'un ensemble complexe de modifications métaboliques et endocriniennes. Nous allons tenter de les systématiser et de voir si, comme pour le syndrome convulsivant, on peut mettre en évidence un rôle important des centres végétatifs de la base du cerveau dans leur production.

Pour analyser clairement ces interactions neuro-végétatives, nous renvoyons au schéma emprunté au travail de FERD. HOFF qui, bien qu'un peu schématique, permet de comprendre l'ensemble des modifications observées et leur rapport avec les glandes endocrines et les centres nerveux végétatifs supérieurs, l'ensemble réalisant un tout indissoluble aux interréactions multiples et réciproques.

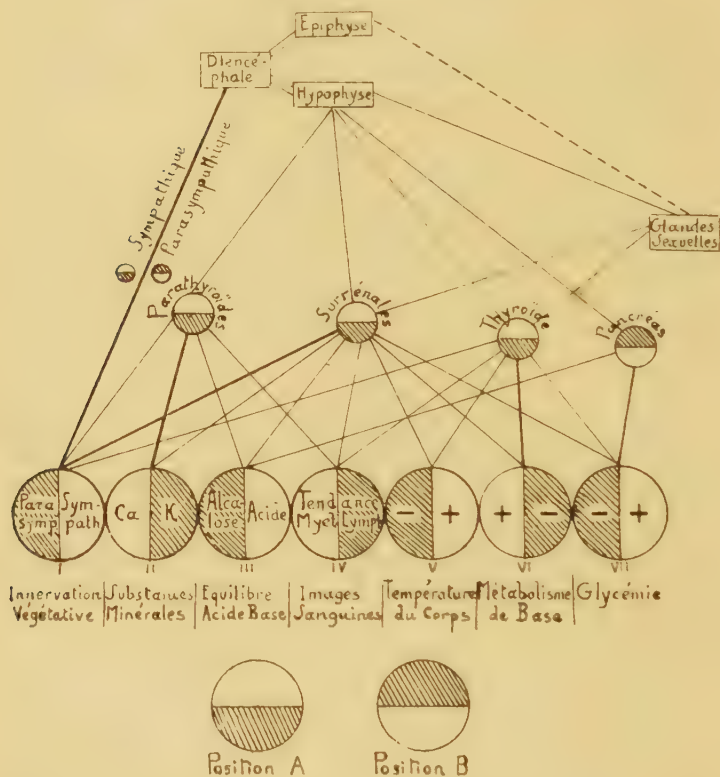
Le schéma comprend trois étages :

1°. — A l'étage inférieur sont figurés 7 cercles juxtaposés que l'on doit se représenter comme des roues dentées engrénées chacune avec celles immédiatement voisines et s'entraînant l'une-l'autre dans un même mouvement de sens opposé, l'une tournant à droit et entraînant sa voisine dans une rotation vers la gauche. Elles tournent autour d'un pivot idéal passant par le centre de chacune.

Ces cercles sont partagés en deux moitiés, l'une claire et l'autre sombre, disposées de telle sorte que dans deux

roues voisines les cercles de même teinte se juxtaposent.

Nous voyons donc que dès qu'une roue entre en mou-



vement, elle ébranle tout le système qui s'anime d'un bout à l'autre d'un même mouvement... Une rotation de 90 degrés va entraîner toutes les parties claires ensemble vers le haut ou vers le bas. Si la première roue tourne de 90 degrés vers la gauche, la portion qui représente le système sympathique se dirige vers le haut et avec elles toutes les portions claires de toutes les roues. Nous nommons cette position, position A : elle représente les modi-

fications métaboliques correspondant à l'hypertonie du système sympathique, à savoir :

Augmentation du calcium.

Acidose.

Modifications de la formule sanguine dans le sens d'une réaction myéloïde.

Augmentation de la température centrale.

Augmentation du métabolisme basal.

Hyperglycémie.

C'est dans un esprit de schématisation que l'étude des perturbations est limitée à ces six éléments; d'autres facteurs entrent évidemment en jeu : métabolisme de l'eau, des lipoïdes et surtout la tension artérielle et la respiration, mais ces modifications sont plus difficiles à schématiser.

Si, par rotation, les cercles sombres se trouvent tous à la partie supérieure, nous avons la phase d'hypertonie vagale, caractérisée par :

Augmentation du potassium.

Alcalose.

Tendance lymphocytaire.

Hypothermie.

Diminution du métabolisme de base.

Hypoglycémie.

Un exemple clinique nous donnera la justification de ces schémas : le diabète acidosique s'accompagne d'hyperglycémie, avec parfois augmentation du métabolisme de base, avec tendance aux réactions myéloïdes, augmentation de la calcémie. Le rapport des modifications de l'équilibre acido-basique avec le métabolisme de base a été mis en évidence par JAHN et STURM : acidose et augmentation du métabolisme basal, alcalose et diminution métabolique. De même ils ont montré que l'hyperglycémie.

mie suit souvent l'augmentation de l'acidose; par contre, dans le coma diabétique où l'acidose est très intense, et la glycémie élevée, la température est basse et la tension artérielle effondrée.

Les états hyperthermiques s'accompagnent habituellement de réactions de l'équilibre végétatif dans le sens de la sympathicotonie.

Nous savons que cette représentation est très schématique. Si dans beaucoup de cas pathologiques, toutes les perturbations végétatives existent au complet, il existe des cas nombreux présentant une dissociation de ces phénomènes : fièvre sans acidose, hyper-leucocytose sans augmentation du métabolisme basal.

2°. — Au deuxième étage du schéma de HOFF sont figurées les glandes à sécrétions internes dont l'action est nette sur les divers métabolismes étudiés : surrénales, thyroïdes, parathyroïdes, pancréas endocrine et glandes sexuelles.

Ces glandes sont aussi représentées par des cercles identiques à ceux vus précédemment mais ils ne sont pas articulés, engrénés l'un l'autre comme pour l'étage inférieur. Leurs inter-réactions se font en effet non pas directement, mais par l'intermédiaire d'un moteur central, que nous savons être l'hypophyse et la région tubérienne, et d'autre part par l'intermédiaire des modifications humorales métaboliques. La moitié claire de chaque cercle correspond à l'hyperactivité endocrine, la partie sombre à l'hypo-sécrétion : dans la position A, les cercles endocriniens, sauf le pancréas, sont en hyperactivité. Nous savons en effet que la thyroïde et les surrénales augmentent la température et la glycémie, font varier l'équilibre acido-basique dans le sens de l'acidose, la leucocytose est à tendance myéloïde avec augmentation de la fonction oxydasique des globules blancs. Les parathyroïdes exercent aussi une action prédominante sur le métabolisme du calcium dans le sens de l'hypercalcémie.

Les glandes sexuelles ne sont pas figurées sur le schéma comme les autres glandes : si elle réagissent vivement aux réactions des centres supérieurs régulateurs et agissent sur eux, elles ont peu de relation avec le reste du système végétatif, sauf dans la période pré-menstruelle qui s'accompagne d'hyperthermie, d'acidose et de modifications myéloïdes de la formule sanguine.

L'insuline pancréatique est l'hormone para-sympathique typique : elle entraîne une action dans le sens de la position B du schéma, soit hypoglycémie, alcalose. Elle se révèle un antagoniste de l'adrénaline et de la thyroxine.

L'hypophyse et l'infundibulo-tuber constituent l'étage supérieur du schéma. Elle apparaît comme le grand régulateur endocrinien marchant de pair avec les centres nerveux infundibulo-tubériens. Les inter-réactions, sont nombreuses entre eux. L'activité hypophysaire quoiqu'amphotonique prédomine vers la sympathicotonie et entraîne des modifications métaboliques dans le sens de la position A du schéma de HOFF. Le complexe hypophyso-diencephalique régit les diverses glandes endocrines et est influencé à son tour par elles : les atteintes surrénales, les modifications fonctionnelles ou histologiques des glandes sexuelles entraînent des modifications histologiques de l'hypophyse.

Nous avons voulu rappeler assez longuement le schéma de HOFF et les quelques explications qui montrent la complexité des perturbations constatées dans l'électro-choc et combien elles sont synergiques, intriquées sans que l'on puisse nettement établir la partie du système qui déclenche l'ensemble.

Cette étude toutefois nous montre qu'à l'origine d'un tel bouleversement doit agir une atteinte d'un centre supérieur que HOFF avec de nombreux auteurs, localise à la région diencephalo-hypophysaire... L'étude du syndrome convulsif nous a montré l'importance de cette ré-

gion dans la genèse de la crise épileptique. Nous allons tâcher de montrer expérimentalement et cliniquement que l'atteinte des centres diencephaliques est très voisine quant à ses réactions biologiques de ce que l'on observe au cours de l'électro-choc.

Les modifications biologiques régies par l'hypothalamus peuvent être étudiées soit expérimentalement chez l'animal par excitation électrique des centres, par piqûre, par injections dans le diencephale et en particulier dans le plancher du troisième ventricule de substances irritantes, telles que l'ammoniaque.

Chez l'homme, son étude est faite par les excitations des centres infundibulo-tubériens lors des opérations de neuro-chirurgie et par la ventriculographie.

Etudions de ce point de vue une à une les principales perturbations observées.

Hyperthermie.

Nous avons longuement décrit les modifications thermiques qui accompagnent et suivent la crise convulsive de l'électro-choc. Nous avons montré que ces troubles n'étaient pas uniquement imputables à l'accès convulsif... ils se produisent même dans l'absence. Nous avons à ce moment émis l'hypothèse d'un mécanisme central. Depuis longtemps, il avait été remarqué, lors des expériences de physiologie portant sur l'encéphale, que des lésions nerveuses atteignant différentes centres du cerveau entraînaient une fièvre passagère, d'intensité variable. Ch. RICHET pensa à un centre de la régulation thermique existant en un point du cerveau et irrité par voie réflexe au cours des diverses agressions. Serrant la question de plus près, on vit que la piqûre expérimentale entraînait surtout une hyperthermie importante si elle intéressait le thalamus, l'hypothalamus, le septum lucidum, les parois ventriculaires : hyperthermie de courte durée,

avec défervescence en quelques heures. Cette hyperthermie ne serait d'ailleurs pas constante.

La destruction de la région tubérienne se traduit par une hypothermie très grave et un état poïkilotherme, l'injection de substances salines dans le troisième ventricule entraîne l'hyperthermie (JACOBY, ROMER, WALCHBAUM). Les substances irritantes du tuber, telles que le chlorure de sodium, la tétrahydronaphtylamine, entraînent l'hyperthermie; le chlorure de calcium qui inhibe cette région, entraîne l'hypothermie.

Ces travaux furent repris par BAYETT, ALPERS, W.-H. ERB (1933) : l'ablation des hémisphères ne modifient pas la régulation thermique; par contre, les chats qui ont subi une transection au niveau du bord antérieur du pont ont perdu la faculté de maintenir leur fixité thermique. Par des résections étendues et de niveau variable, les mêmes auteurs ont pu éliminer l'action du thalamus et du corps strié. L'intégrité de l'infundibulum leur a par contre paru de première importance.

Données anatomo-cliniques.

1°. — Les tumeurs cérébrales s'accompagnent fréquemment de désordres thermiques. Quelques observations ont été publiées de troubles thermiques, premier signe d'une néoformation cérébrale passée inaperçue; il en était ainsi dans les trois observations de STRAUSS et de GLOBUS. Cette fièvre est assez souvent de type irrégulier, soit continu, soit discontinu, avec dissociation fréquente entre le pouls et la température.

2°. — L'encéphalte léthargique, dont on sait l'affinité pour les noyaux de la base et la région infundibulaire, s'accompagne presque constamment de troubles thermiques.

3°. — L'hyperthermie est maxima dans l'inondation ventriculaire (40°, 42°).

4°. — Les poussées hyperthermiques après les interventions de neuro-chirurgie, principalement sur le troisième ventricule, sont très fréquentes et sont la véritable « bête noire » des chirurgiens (CUSHING).

5°. — MORGAN et VANDERABE trouvent dans le coup de chaleur des altérations notables des noyaux hypothalamiques, surtout du noyau para-ventriculaire et du noyau latéral du tuber.

Plus rares sont les cas d'hypothermie; ils sont ébauchés dans certains syndromes adiposo-génitiaux et RIBAUDEAU-DUMAS a rapporté le cas d'un anencéphale dont la température était normalement de 35° et variait, selon les crises, entre 28° et 40°.

La fonction sudorale accompagne soit l'hypertonie sympathique soit l'hyper-vagotonie. On l'observe aussi dans les états d'hypotonie globale des états asthéniques; son interprétation est donc assez délicate mais signalons que KARPLUS et KREIDL, par l'excitation unilatérale de la région diencephalique, obtiennent des hypersécrétions sudorale, lacrymale et salivaire, syndrome si fréquemment observé dans les états parkinsoniens post-encéphalolitiques.

En passant, nous avons déjà attiré l'attention sur les modifications du chimisme gastrique et sur l'hyperchlorhydrie, qui peuvent être rapprochées de certaines ulcérations gastriques observées lors de l'atteinte des centres diencephaliques...

Rappelons que MAYCHITZKI et BURDENKO ont pu déterminer des ulcères à évolution chronique, du type de l'ulcère calleux, par traumatisme unilatéral de la région hypothalamique. LARUELLE, à l'autopsie d'un jeune homme mort d'hématémèse consécutive à une ulcération gastrique aiguë, a trouvé des lésions de l'hypothalamus et du noyau para-ventriculaire en particulier.

OBERLING et KALLO après des agressions portant sur les noyaux gris centraux et l'infundibulum observent des ulcérations gastriques aiguës dans la proportion de 40 % : elles se manifestent par des hématomés profuses, du mœlena avec existence d'un processus ulcéreux évident, pouvant intéresser la muscularis mucosae. Leur délai d'apparition varie de 20 heures à 15 jours.

Troubles circulatoires.

Dans l'étude du syndrome circulatoire du post-électro-choc nous avons fait remarquer la possibilité d'une atteinte centrale. A la suite des recherches antérieures de DANILEW et de BETCHEREW, KARPLUS et KREIDL, après l'excitation électrique de l'hypothalamus, observent une vaso-constriction générale avec hypertension. L'excitation unilatérale de ce centre agit sur les vaisseaux des deux côtés du corps mais avec prédominance unilatérale. Après eux, bien des expérimentateurs ont produit des troubles tensionnels par excitation diencephalique : BEATTIE en excitant la partie postérieure de l'hypothalamus, SACHS, le nucléus reuniens et le noyau latéral ventral, RANSON, KABAT et MAGOUN le noyau pentagonal et le champ HI de Forel. L'élévation tensionnelle se produit encore après ablation des surrénales et de l'hypophyse, mais elle est souvent alors atténuée. Nous mettons ces résultats en parallèle avec les recherches de DELAY et SOULAIRAC sur la glycémie et ses modifications post-électro-choc chez l'animal surrénalectomisé : ils ont, rappelons-le, obtenu une hyperglycémie, même sans surrénale. Il semble donc que l'action vasculaire comme l'action glycémique se fasse à la fois par voix nerveuse et par sollicitation hormonale.

HOUSSAY et MOLLINELLI par excitation du troisième ventricule provoquent une décharge d'adrénaline. Après ventriculographie, la tension artérielle monte progressivement, passant par exemple de 13 cm. à 15 cm. deux

heures après, 17 cm. à la quatrième heure, descendant à 12 cm. à la huitième heure, remontant ensuite d'un cm. et se stabilisant à son taux initial à la quinzième heure environ, comme nous le rapportons sur le tableau d'après HOFF.

Certains auteurs, LEITEL et GRINKER entre autres, pensent que l'hypertension serait en rapport avec les convulsions musculaires et l'apnée. Au cours de notre étude, nous avons vu ce qu'il fallait penser de cette opinion : l'absence avec ou sans apnée et sans crise convulsive s'accompagne d'une hypertension modérée mais nette. D'ailleurs, SAEGER et A. VAN BOGAERT, injectant du formol ou de l'ammoniaque dans la partie postérieure du plancher du troisième ventricule, déterminent une hypertension artérielle sans la moindre réaction musculaire et indépendante des modifications du rythme respiratoire.

TINEL pense que c'est probablement par l'intermédiaire des centres diencephaliques que se produisent les troubles vaso-moteurs d'origine psychique.

TREMOLLIÈRES, LHERMITTE et VERAN ont rapporté un cas d'hypertension artérielle paroxystique dûe à l'atteinte de l'hypothalamus par une hypertrophie bilatérale du ganglion de Gasser. ROUSSY et MOSINGER ont rapporté deux cas dans lesquels l'irradiation de la base du cerveau entraîna une hypertension artérielle avec élévation de l'indice oscillométrique.

RANSON et MAGOUN ont reproduit la tachycardie par excitation diencephalique.

Sucre sanguin.

Nous avons vu, en étudiant la glycémie du post-électro-choc, que l'augmentation du sucre sanguin est constante dans les atteintes diencephaliques en général et lors d'une lésion du noyau para-ventriculaire en particulier,

surtout lors des atteintes destructives. Elle s'accompagne d'ailleurs fréquemment de glycosurie qui existe seule ou associée à des troubles du métabolisme de l'eau.

Des modifications de la glycémie, à peu près identiques à celles qui sont observées dans le choc électrique, s'observent par ventriculographie, M. DELAY y a insisté. L'étude des perturbations métaboliques qu'entraîne l'injection d'air dans les ventricules a mis en évidence une hausse d'environ 50 % dans les 3 heures qui suivent l'injection d'air puis chute progressive avec retour en 24 heures à un taux normal après passage par une légère phase d'hypoglycémie. La montée plus lente du taux glycémique, le retour plus tardif au taux normal sont certainement dans ce cas en rapport avec une action excitante plus lente et plus prolongée de l'air dans les ventricules; la distension ventriculaire agit moins rapidement et se prolonge bien plus longtemps que le choc électrique dans lequel l'excitation est d'apparition et de disparition immédiate.

Indiquons aussi que JAEGER, ADALBER et VAN BOGAERT, excitant électriquement l'hypothalamus du chien, constatent une hausse progressive de la glycémie passant de 1,70 avant l'expérience à 3,50 une heure après.

La calcémie et la potassémie ont été étudiées par ADALBER, VAN BOGAERT et L. VAN MEEL par excitation ammoniacale de l'hypothalamus du chien, l'animal étant placé sous respiration artificielle et anesthésié au Chloralosane.

Des variations de la calcémie et de la potassémie se sont produites dans toutes leurs expériences mais elles étaient très légères.

Dans toutes leurs expériences, quoique les variations de la calcémie et de la potassémie fussent à peine ébauchées, celles-ci se firent toujours dans le sens d'une augmentation pour le calcium et d'une diminution pour le potassium. Ces variations sont transitoires et disparaissent.

sent avec le retour à la normale de la tension artérielle. Ainsi, malgré leur discrétion, qui n'a rien d'étonnant si l'on tient compte de la brièveté relative de l'excitation, ces variations confirment pleinement la réalité d'une excitation du système ortho-sympathique au cours de l'excitation de la partie rétro-hypophysaire de l'hypothalamus.

Lors de la ventriculographie, l'hypercalcémie est constante avec hypokaliémie assez marquée se produisant selon une courbe exactement superposable à celle de la chute de la réserve alcaline.

Il existe un véritable antagonisme entre les ions Ca et K quant à l'excitabilité des deux systèmes sympathique et vague. CHVOLES a étudié l'effet des injections intra-ventriculaires de ces ions sur les centres végétatifs. L'injection d'une solution isotonique de KCl dans les ventricules latéraux a été suivie d'une excitation intense générale et d'une augmentation de la pression sanguine. L'injection d'une solution isotonique de gluconate de calcium a produit, après une courte phase d'excitation, une chute de la pression sanguine avec pouls faible et lent. L'injection intra-ventriculaire d'un mélange Ca et K en quantités équivalentes demeure sans effet.

Si le diabète insipide et la polyurie peuvent être considérés comme des troubles typiques de l'excitation infundibulaire, il y a aussi assez fréquemment des troubles du type oligurique.

Divers auteurs se sont demandés s'il n'y avait pas, à côté des centres polyuriques, des centres oliguriques et GODLEWSKI croit à l'existence d'un centre unique qui, selon la qualité de l'excitant, répondrait tantôt par une augmentation, tantôt par une diminution de l'excrétion aqueuse. Cette réaction coïncide d'ailleurs avec la réaction amphotonique de la plupart des centres végétatifs.

Lipidémie.

L'excitation de l'hypothalamus, par l'injection d'ammoniaque dans la région rétro hypophysaire du troisième ventricule, donne 10 fois sur 14 une chute assez importante de la lipidémie pouvant, d'après VAN BOGAERT et VAN MEEL atteindre 40 %. Dans un de leurs cas, la lipidémie a été augmentée comme nous l'observons dans le post-électro-choc.

L'abaissement du taux des lipides se fait presque exclusivement aux dépens des acides gras. Le cholestérol ne se modifie pas ou très peu dans un sens ou dans l'autre.

Notons donc que les variations de la lipidémie diffèrent nettement lors de l'excitation diencéphalique et lors de l'électro-choc.

Le taux des protéines sanguines a été étudié uniquement au cours de la ventriculographie. Les auteurs constatent dans ces cas une augmentation modérée de la protéinémie coïncidant avec une augmentation de l'azotémie.

Régulation sanguine.

Arguments expérimentaux.

En injectant au lapin de la silice dans la région diencéphalique, MABEL MATHIE a pu provoquer de l'hyperglobulie, de même DA RISI et COSTA qui, par piqûre des noyaux du diencéphale constatent une légère polyglobulie de l'ordre de celle de l'électro-choc.

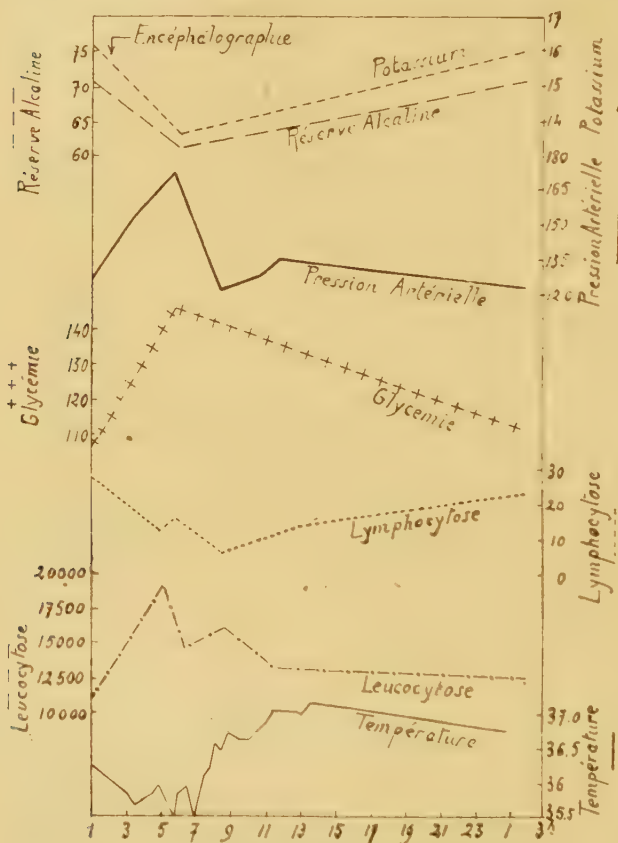
Arguments cliniques.

1°. — Constatations fréquentes de l'hyperglobulie dans les tumeurs de la région hypophysaire atteignant en particulier la poche de RATHKE.

2°. — Des tumeurs cérébrales produisant soit une at-

teinte direct soit une compression de la région diencephalique s'accompagnent d'une certaine érythrémie.

3°. — L'encéphalographie et la ventriculographie s'accompagnent d'une augmentation légère des hématies.



Modifications métaboliques au cours de l'encéphalographie
(D'après Ferd. Hoff)

4°. — En cas d'ablation du tuber, HOUSSAY et ROGER ont constaté une chute des hématies.

Série blanche.

1°) La piqure électrique de l'hypothalamus détermine

une hyperleucocytose neutrophile avec hypo-lymphocythémie et hypo-éosinophilie.

2°) Des blessures portant sur la région diencephalique de l'animal s'accompagnent d'augmentation des globules blancs atteignant 15.000.

3°) On note l'augmentation des globules blancs au cours des tumeurs de l'hypophyse, du troisième ventricule et au cours du syndrome parkinsonien.

4°) HOFF rattache à une excitation mésentencéphalique la leucocytose passagère qui accompagne les crises épileptiques.

5°) Les traumatismes crâniens s'accompagnent fréquemment de réactions de la série blanche à type de polynucléose avec lymphopénie. Un nombre considérable d'observations a révélé l'existence d'une hyper-leucocytose avec hyperglobulie marquée dans les diverses affections diencephaliques (LARUELLE, FRITZ SALUS).

6°) A la suite de la ventriculographie, comme à la suite de toute hypertonie sympathique, HOFF décrit une chute très marquée de la lymphocytose dont le taux minimum est atteint 8 heures après l'injection intra-ventriculaire d'air; en 24 heures il y a retour à un taux un peu inférieur à la normale. Parallèlement, on constate une augmentation des lymphocytes de la lignée myéloïde.

L'étude de la réserve alcaline n'a pas été faite lors de l'excitation expérimentale des centres infundibulo-tubériens. Ces modifications furent étudiées surtout dans la ventriculographie.

Les travaux de PAPILIAN et SUCHET sont intéressants à ce sujet. Ils nous montrent les modifications de la réserve alcaline chez l'animal selon l'excitation de l'un des deux systèmes antagonistes : sympathique ou vague. Or, nous avons vu qu'il y avait après électro-choc de vio-

lentes perturbations dans le domaine de ces deux systèmes.

1°. — Par excitation du para-sympathique ou paralysie du sympathique, les auteurs obtiennent une diminution de la réserve alcaline.

2°. — Par contre, l'excitation du sympathique ne produit que peu de modifications.

3°. — La paralysie du para-sympathique produit une augmentation... CZUBALSKI par l'excitation du vague obtient une diminution de l'alcalinité dans le sang des artères alors que ROGNON et EDELMANS obtiennent par excitation du sympathique une diminution de l'alcalinité. Ainsi il semble donc qu'en dehors des contractions musculaires la période d'hypersympathicotonie doit s'accompagner de modifications variables et de peu d'intensité de la réserve alcaline.

Ces résultats sont un peu discordants. Nous avons vu que pour FERD HOFF, l'hyper-sympathicotonie s'accompagne toujours d'une acidose marquée. Nous avons insisté sur les corrélations entre cette acidose et les autres troubles métaboliques. La ventriculographie s'accompagne toujours d'une tendance à l'acidose nette : la réserve alcaline diminue alors de 12 % environ à la troisième heure et 24 heures après, elle reste encore à un niveau un peu inférieur à son taux initial.

Régulation endocrinienne.

L'importance des mécanismes neuro-endocriniens mis en action et leur complexité, leur extension aux diverses glandes endocrines éveillent l'hypothèse d'un point de départ hypothalamo-hypophysaire.

Par son action vraisemblable sur la région diencéphalo-hypophysaire, l'électro-choc doit jouer un rôle important dans la régulation endocrinienne. Nous avons vu qu'il s'accompagne du rétablissement du cycle menstruel

chez les malades non réglées depuis le début de leur maladie; chez des sujets à cycle œstral normal la période inter-menstruelle est diminuée, le premier mois d'environ deux jours, d'environ 4 jours au deuxième mois.

Chez les hommes en état d'impuissance, le désir génésique et les érections ont pu réapparaître parfois après quelques chocs électriques.

Nous connaissons le rôle que joue la région infundibulo-hypophysaire dans la régulation menstruelle, le rôle capital des gonado-stimulines A et B, A excitante de la sécrétion Polliculinique et de la menstruation, B excitante de la fonction lutéinique, frénatrice de la menstruation.

Nous avons constaté que l'ablation des capsules surrénales diminue mais ne supprime pas l'hypertension artérielle et l'hyperglycémie provoquées par l'électrochoc. Le fait cependant que l'animal surréno-prive présente des réactions moins intenses que l'animal normal est en faveur du rôle que jouent ces glandes dans ces modifications de l'équilibre de la vie végétative... Ceci a d'ailleurs été précisé antérieurement; cette perturbation de la sécrétion surrénalienne à la suite de l'électrochoc est vraisemblablement en rapport avec une atteinte de la région hypophyso-diencéphalique. Pour montrer les rapports de l'hypophyse et des surrénales, il suffit de rappeler que :

1°. — Chez l'animal hypophysectomisé, on observe une atrophie de la cortico-surrénale.

2°. — L'injection hypophysaire provoque une hyperplasie surrénale à prédominance corticale.

3°. — Chez l'homme des signes d'insuffisance surrénale se voient dans les syndrome d'insuffisance hypophysaire.

4°. — Dans les syndromes d'hyperfonctionnement hypophysaire, les surrénales sont souvent hyperactives.

En résumé, nous constatons que l'électro-choc et la

ventriculographie ou encéphalographie s'accompagnent des mêmes perturbations métaboliques. M. DELAY les a résumées ainsi :

« Réaction vaso-motrice (vaso-constriction), tensionnelle (hypertension artérielle et veineuse), cardiaque (tachycardie), respiratoire (apnée), sanguine (hyperleucocytose thermiques (hyperthermie) métaboliques (hyperglycémie avec hyperglycorachie hyperprotidémie, acidose, hyperchlorémie globulaire, hyper-calcémie, hypokaliémie, hyper-phosphatémie). ».

Ce syndrome est comparable à la réaction d'hyperactivité neuro-végétative de HOFF, à la réaction de défense de CANNON, à la réaction d'alarme de SELYE, réactions qui traduisent d'après ces auteurs une perturbation neuro-végétative d'origine diencephalique ».

Nous n'étudierons pas le syndrome psychique de l'électro-choc qui sort du cadre de notre sujet... Signalons simplement qu'il exerce dans ce domaine deux actions principales comme M. J. DELAY l'a nettement indiqué :

Une action thymique et une action noétique.

Il agit surtout sur le tonus affectif de base qui est régi par la vie instinctive, particulièrement troublée dans la manie et la mélancolie; affections nettement hyperthymiques et dans lesquelles l'électro-choc fait souvent merveille, ainsi que dans la schizophrénie qui se présente comme une hypothyrie... Dans ce syndrome, la régulation des instincts vitaux est très troublée. On connaît leur localisation diencephalo-hypophysaire pour beaucoup d'auteurs.

A propos de l'action de l'électro-choc sur la manie et la mélancolie, rappelons que FOERSTER et GAGEL ont obtenu des accès maniaques et des dépressions mélancoliques par excitation du plancher du troisième ventricule au cours d'interventions neuro-chirurgicales.

L'amélioration que donne l'électro-choc dans les états

confusionnels et oniriques liés à la fonction hypnique met aussi l'accent sur le rôle des centres basilaires.

Donc, nous voyons que, d'une part, l'étude de la crise convulsive, d'autre part, les perturbations importantes dans les domaines végétatif et psychique qu'entraîne l'électro-choc semblent confirmer son action basilaire et probablement diencephalique.

On ne doit pas en conclure que l'action de l'électro-choc s'exerce uniquement sur ces centres. Il agit certainement sur l'ensemble du cerveau, sur le système neuro-végétatif et endocrinien, en un mot sur toute l'économie. Cependant, au milieu de cette influence générale, de nombreux faits aussi bien cliniques que biologiques font ressortir une nette prédominance de l'action de l'électro-choc sur la région diencephalique.

CONCLUSIONS

L'épilepsie provoquée par l'électro-choc comprend des crises convulsives et des formes frustes. Les unes et les autres s'accompagnent d'un syndrome moteur, de perturbations neuro-végétatives et humorales caractéristiques.

Si le syndrome moteur est très voisin et presque identique à ce que l'on observe lors de la crise épileptique spontanée, il n'en est pas de même des modifications neuro-végétatives et humorales : la crise d'épilepsie s'accompagne d'une instabilité neuro-végétative et humorale remarquable alors que les modifications qu'entraîne l'électro-choc sont constantes et traduisent une perturbation générale de toute l'économie.

Les perturbations les plus nettes sont observées lors de la crise convulsive au cours de laquelle on observe un syndrome caractérisé par :

La mydriase : dès le début de la crise la pupille se dilate puis se rétrécit pour aboutir progressivement à un myosis serré.

Hyperthermie de 3 à 5 dixièmes, persistant en plateau deux heures et redescendant vers la cinquième heure avec retour à la normale le soir. Possibilité dans quelques cas d'une hausse thermique de 1 à 2 degrés. L'hyperthermie ne se produit plus après injection intraveineuse de sulfate de magnésie hypertonique.

Appareil circulatoire :

Hypertension artérielle : précédée et suivie d'une courte phase d'hypotension. L'augmentation porte surtout sur la tension maxima et atteint environ quatre à cinq centimètres de Hg. alors que la minima n'augmente que de 1 à 2 centimètres de Hg. Retour à la tension normale en cinq minutes environ.

Parallèlement à cette hausse tensionnelle l'indice oscillographique croît.

Augmentation de la tension veineuse.

Hypertension du liquide céphalorachidien.

Modifications de l'électrocardiogramme avec principalement élévation nette de l'onde P.

Modifications métaboliques :

Augmentation du sucre sanguin atteignant 20 à 40 % du taux initial, durant environ une heure précédée et suivie d'hypoglycémie. Cette hyperglycémie se produit même chez l'animal surrénalectomisé. Cette hyperglycémie n'est pas modifiée par l'insuline.

Diminution de la réserve alcaline.

Hyperprotidémie de 10 à 20 % portant essentiellement sur les protéines totales du sérum, le taux maximum est atteint cinq minutes après le choc, et suivi d'une diminution atteignant un chiffre inférieur au taux initial.

Augmentation du chlore globulaire sans modification du chlore plasmatique.

Hyperchlorémie globulaire pouvant atteindre parfois 50 % de son taux initial.

Hypercalcémie d'environ 15 %.

Augmentation du phosphore minéral du sang.

Augmentation du sodium sanguin avec chute proportionnelle du potassium.

Augmentation des lipides sanguins sans modification nette du taux du cholestérol.

Augmentation du nombre des leucocytes.

Ces diverses perturbations sont généralement à évolution neyclique précédées et suivies de perturbations inverses comme le montrent les études effectuées dans le temps.

L'exploration pharmacodynamique du système nerveux végétatif lors de l'électro-choc met en évidence une phase d'hypersympathicotonie précédée et suivie d'une courte période d'hypervagotonie, avec perturbations simultanées dans le domaine des deux systèmes antagonistes. Ce rythme sinusoïdal semble constant.

La crise électrique s'accompagne d'une hyperchlorhydrie gastrique importante et qui semble constante, portant principalement sur l'acidité libre avec retour au taux normal en deux heures.

L'action de l'électro-choc se fait nettement sentir aussi dans le domaine endocrinien particulièrement sur le cycle oestral : raccourcissement de la période intermenstruelle et hypertrophie des follicules de De Graaf.

Au cours de l'absence électrique, les modifications humorales observées sont moindres, ce qui met en évidence la part revenant à la crise convulsive, mais existent encore dans les facteurs les plus importants, (tension artérielle et glycémie) de même lors de l'électro-choc pratiqué sous narcose.

Ces diverses modifications sont très analogues à ce que l'on observe au cours de l'irritation des centres diencéphaliques par des processus pathologiques, par encéphalo et ventriculographie ou lors de l'expérimentation animale ou des interventions de neurochirurgie. Elles sont identiques à ce qu'a décrit Hoff dans le syndrome d'hypertonie sympathique. Dans ces divers cas existe aussi une phase d'hypertonie vagale secondaire à l'hypersympathicotonie.

Ces centres de la base du cerveau jouent aussi un rôle important dans le mécanisme de la crise épileptique.

L'ensemble des modifications observées semble donc orienter vers une action générale de l'électro-choc sur tout l'organisme et agissant principalement sur les centres nerveux diencéphaliques.

f

Vu, le Doyen :
BAUDOUIN

Vu, le Président :
GUILLAIN

Vu et permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE DE L'ÉLECTROCHOC

ARRÊTÉE AU 1^{er} AOÛT 1944

(Les circonstances actuelles nous ont mis dans l'impossibilité de consulter les revues anglo-saxonnes de ces dernières années et certaines revues allemandes de 1944.)

ACCORNERO. — Comportamento del polso, del respiro, della pressione arteriosa e della temperatura durante lelettroshock. (*Riv. sper. Freniatr.*, 1940, 64).

ARCHENBAUM. — Contribution à l'étude de l'électro-choc. (Thèse, Paris 1942).

AJURIAGUERRA et COLOMB (D.). — Diabète et électro-choc. (*Acad. med.*, 1944, 128, 20-22).

AWALD HADDENBROCK. — Die Elektrotherapie. Ihre Grundlagen und ihre Erfolge. (*Zschr. ges. neur. u. Psych.*, 1942, CXIV, 61).

BALVET, CHAURAND et TOSQUELLES. — Considérations techniques et statistiques sur 60 malades traités par électro-choc. (*Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française*. Montpellier, 1942, 347, 350).

BARNHOORN (J.-A.-J.). — Konvulsivotherapie mittels Elektroshocks. (*Vereining f. Anstraltsaerzte Herloo Sitzg.* 1940, III, 20).

— Mitteilungen über die Anwendung der Konvulsionstherapie Mittels Elektroshock. (*Nederl. Tijdschr. Geneesk.*, 1940, 290-300).

BARNHOORN (J.-A.-J.), DE SMET und COHENSTART. — Die Elektroshocktherapie. (*Psychiatr. Bl.*, 1942, 46).

- BARTOLINI. — La reazione di Donaggio durante l'elettroshockterapia. (*Riv. sper. Freniatr.*, 1940, 64).
- BELLINCIONI (R.). — Alcune complicazioni polmonari consecutive a elettroshock. (*Rass. Studi psichiatr.*, 1940, 29).
- BERSOT. — Auto-observation d'électro-choc. (*Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française*, Montpellier, 1942, 309-314).
- BIGONI et LO CASCIO. — Ricerche sperimentale sulle convulsioni provocati nel coniglio della corrente elettrica. (*Riv. sper. Freniatr.*, 1941, 65, 573-578).
- BINGEL. — Über die psychischen und chirurgischen Komplikationen des Elektrokrampfes. (*Allg. z. Psychiatr.*, 1940, 115, 325-343).
- BINGEL et MEGGENDORFER. — Sur les premiers essais faits en Allemagne de traitement des maladies mentales par les convulsions provoquées par l'électricité. (*Psych. Neur. Wschft.*, 1940, 41-43).
- BINI. — Der durch elektrischen Stromerzeugte Kranzfanfall (Elektroshock). (*Verh. 3 intern. neur. Kongr.*, 1941, 706-708).
- BINI. — Recherches expérimentales sur l'accès épileptique du courant électrique. (*Schweizer Arch. f. Neuro. und Psych.*, 1937, XXXIV).
- La Tecnica e le manifestazioni dell'elettroshock. (*Riv. sper. Freniatr.*, 1940, 64, 361-458).
- BINGIS. — Troubles de la mémoire après électro-choc. (*Ann. méd. psychol.*, 1942, II, 338-342).
- BORGARELLO. — Risultati clinici su una prima centuria di ammalati di mente trattati con elettroshockterapia. (*Schizofrenia*, 1939, 7 Suppl. 131-136).
- BOUR. — L'électro-choc et ses applications. (*Sté Méd. de Paris*, 26 décembre 1942).
- BOURGUIGNON (G.), DELAY (J.), NEVEU. — Electro-choc et indice chronologique vestibulaire chez l'homme. (*Soc. Biologie*, 22 juillet 1944).
- BROGGI. — Osservazioni generali e deduzioni sui moderni sistemi

e concetti di terapia della malattia mentale. (*Schizophrenie*, 1939, 7, 185-195).

BRAUNMÜHL. — Elektroschock in Psychiatrie. (*München med. Wschr.*, 1940, I, 511-514).

— Über mobile Elektrodentechnik bei der Elektrokampftherapie. (*Arch. f. Psychiatr.*, 1942, 114).

BRETON (A.) et DEVALLET. — Poumon et électro-choc. (*Sté méd. du Nord*, 26 novembre 1943).

BROUSSEAU (A.), CASALIS (S.), LAUBRY (P.). — Guérison rapide par l'électro-choc d'une mélancolie chez une femme de 69 ans. (*Ann. méd. psychol.*, 1942, I, 167-172).

BUVAT, STEVENIN (L.). — Mutisme chez une obsédée. Traitement de choc et indications. (*Ann. méd. psychol.*, 1943, II, 412-414).

CARO (D. de). — Reperti isto patologici del cervello di soggetti morti per malattie intercorrenti dopo Elettroschockterapia. (*Osp. psychiatr.*, 1942, X, 69-88).

CARROT, PARAIRE, CHARLIN. — Considération sur une statistique de 140 malades traités par électro-choc. (*Bull. Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1943).

CAVAGNA. — Comportamento della colesterina ematica in rapporto all'elettroschock. (*Note psych.*, 1939, 68, 587-600).

CAZILLO (J.). — L'Elettroschock nella terapia convulsivante della schizofrenia. (*Osp. psychiatr.*, 1939, VII, 576-593).

CENTINI. — La protidemia negli schizofrenici e sue variazioni del trattamento insulinico e da elettroschock. (*Rass. Studi Psych.*, 1941, XXX, 693-695).

CENTINI, DINO, BANDETTINI di Poggio. — Ricerche biochimiche in Schizofrenici durante elettroschock. (*Rass. Studi psychiatr.*, 1939, n° 28, 875-904).

CENTINI. — L'Elettroschockterapia nelle malattie mentali. (*Rass. studi psychiatr.*, 1940, 29, 44-57).

CERLETTI et BINI (L.). — Un nuovo metodo di shockterapia : elettroschock. (*Bull. Accad. med. Roma*, 1938, 64, 136-138).

- L'Elettroshock. (*Arch. gen. der Neurologie*, 1938 et *Osp. psichiatr.*, 1938, 6).
- CERLETTI. — Elettroshock. (*Riv. sper. Freniatr.*, 1940, 64).
- CERLETTI et BINI. — Die Elektroschock in der Neurologie. (*Verh., 3 intern. neuro Kongre*, 1939).
- Über einige Prinzipien der Anordnung des ersten Elektroschockapparats bezüglich des Aussatzes von Dr. Patzold in der Deutschen medizinischen Wochenschrift, 1940, 42. (*Psychiatr. neur. Wsch.*, 1941, 211-215).
- Le alterazioni isto patologiche del sistema nervoso in seguito all'elect. shock. (*Riv. sper. Freniatr.*, 1940, 64).
- CHAUCHARD (P.). — A propos de l'électro-choc subliminaire en dehors des psychoses. (*Presse Médicale*, 1943, 674).
- CISTOLA (G.). — Ricerche cliniche sul comportamento della circolazione retinica e del cristallino nell'elettroshock. (*Riv. sper. Freniatr.*, 1940, 64).
- CORCA (G.), CASSIANO (P.). — Eletroschockterapia. (*Schizofrenia*, 1939, 7 Suppl., 91-98).
- CORTESI. — La cura elettroconvulsiva negli schizofrenici nei distretti. (*Riv. sper. Freniatr.*, 1941, 65).
- COSBA, BOUGEANT. — Premiers résultats du traitement des psychoses par électro-choc. (*Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française*, Montpellier, 1942, 365-369).
- Insuline cardiazol et électro-choc comparaison des mécanismes d'action. (*Congrès Montpellier*, 1942, 369-377).
- CREMIEUX. — Sur deux syndromes dépressifs traités guéris rapidement par électro-choc. (*Comité Médical des Bouches-du-Rhône*, 18 juin 1943).
- DELAY (J.). — Amnésies expérimentales post-électro-choc. (*R. Neurol.*, 1943, 75, 20-22).
- Théorie diencéphalique de l'électro-choc : étude psychologique. (*Ann. Méd. psychol.*, 1943, II, 245-248).

- Théorie diencephalique de l'électro-choc : étude physiologique. (*Ann. méd. psychol.*, 1943, II, 248-253).
- Electro-choc et diencephale. (*Presse médicale*, 1943, 539-540).
- Electro-choc et diencephale. (*S. M. H.*, 25 juin 1943).
- Sur l'analogie des réactions biologiques consécutives à l'électro-choc et à la ventriculographie. (*Revue neurologique*, 1943, 75, 160).
- DELAY (J.), DURAND, VIDART, BOUREAU. — Le traitement des apnées de l'électro-choc. (*Ann. méd. psychol.*, 1943, II, 143-147).
- DELAY (J.), DURAND (Ch.), VIDART (L.). — Accidents de l'électro-choc. (*Presse médicale*, 1943, 147-148).
- DELAY (J.) et DUBAR. — Réactions pupillaires dans l'électro-choc. (*Société d'ophtalmologie de Paris*, séance 16 novembre 1943).
- DELAY (J.), FOUQUET et MAILLARD. — Les résultats de l'électro-choc en psychiatrie. (*Soc. Méd. Hôpitaux*, I, 1943).
- DELAY (J.) et LERIQUE. — Electro encéphalogramme et électro-choc. (*Soc. Biol.*, 13 mai 1944).
- Contrôle électro encéphalographique de la thérapeutique par électro-choc. (*S. M. H.*, 26 mai 1944).
- DELAY (J.), MAILLARD (J.). — Traitement des états maniaques par électro-choc. (*Ann. méd. psychol.*, 1943, III, 435-439).
- DELAY (J.), MAILLARD, BINOIS. — Amnésie rétro-antérograde avec fabulation après électro-choc. (*Ann. méd. psychol.*, 1943, I 405-407).
- DELAY (J.) et MOREAU (J.). — Syndrome mélancolique pseudo-déméntiel chez un lacunaire action de l'électro-choc. (*S.M.P.*, 10 juillet 1944).
- DELAY (J.), NEVEU (P.), LERIQUE (Mine). — Contrôle électro-encéphalographique de la thérapeutique par électro-choc. (*Société Méd. psychol.*, 27 mai 1944).
- DELAY (J.), PARROT (J.-L.) et LUQUET (P.). — La crise tensionnelle de l'épilepsie électrique. (*Société méd. psychol.*, 28 février 1944).

- DELAY (J.), PETIT-DUTAILLIS, DURAND, JOUANNAIS (Mlle). — Crises d'épilepsie spontanée après électro-choc. Découverte d'une tumeur cérébrale. Guérison post-opératoire. (*Société méd. des Hôp. de Paris*, séance 27 mai 1944).
- DELAY (J.) et SOULAIRAC. — Syndrome sympathique de l'électro-choc. (*C. R. Soc. Biol.*, 1943, CXXXVII, 602).
- Hyperprotidémie du post-électro-choc ses variations dans le temps, variations parallèles de la chlorémie globulaire et de l'équilibre acido-basique. (*Ann. méd. psychol.*, 1943, T. I, 549-552).
 - L'acidose de l'électro-choc. (*C. R. Soc. Biol.*).
 - Oligurie du post-électro-choc. (*Ann. méd. psych.*, 1943, T. II, 358-361).
 - L'hyperlipidémie du post-électro-choc. (*Ann. méd. psychol.*, 1943, T. II, 361-363).
 - Nouvelles recherches sur les modifications biologiques au cours de l'électro-choc : le L. C. R. les urines, la moëlle osseuse. (*Ann. méd. psychol.*, 1943, T. II, 257-259).
 - Nouvelles recherches sur le syndrome humoral de l'électro-choc. (*Ann. méd. psychol.*, 1943, T. II, 115-118).
 - Action comparée des barbituriques, des hydantoïnes et des bromures sur l'épilepsie électrique du rat. (*C. R. Soc. Biol.*, 1943, CXXXVIII, 60-62).
 - Dissociations expérimentales par électro-choc du syndrome humoral de l'épilepsie convulsive et de l'absence épileptique. (*C. R. Soc. Biol.*, CXXXVII, 704).
- DELAY (J.), PARROT (J.-L.), LUQUET (P.). — Electro-choc et régulation de la tension artérielle. (*C. R. Soc. Biol.*, 1943, CXXXVIII, 155-158).
- DELAY (J.), SOULAIRAC, RIVIERE et CORTEEL. — Electro-choc et régulation neuro-endocrinienne. (*Société d'endocrinologie*, 23 mars 1944).
- DELAY (J.), SOULAIRAC (A.), BOITTEILLE (G.). — Exploration par les moyens pharmacodynamiques du système végétatif au

- cours de l'électro-choc. (*Société Médico-psychol.*, avril 1944).
- DELAY (J.), SOULAIRAC (A.). — Etude expérimentale de l'hyperglycémie consécutive à l'épilepsie électrique du rat. (*Soc. Biol.*, séance 22 juillet 1944).
- DELAY (J.), VIDART (L.), DURAND (Ch.), BOUREAU (J.). — Une nouvelle technique de l'électro-choc : l'électro-choc sous narcose. (*Ann. méd. psychol.*, 1943, T. II, 260-263).
- DELAY (J.), TARGOWLA (R.), SOULAIRAC (A.). — Modifications humérales après électro-choc. (*Ann. méd. psychol.*, 1943, T. I, 523-527).
- DELMAS-MARSALET. — Valeur thérapeutique de l'électro-absence épileptique en psychiatrie. (*Soc. Méd. psycho.*, séance février 1944).
- Absence épileptique et crise convulsive de l'électro-choc leur production à volonté. Etude de l'absence électrique. (*Ann. méd. psychol.*, 1944, T. II, 237-241).
 - Electro-choc par courant continu : présentation d'appareil. (*Ann. méd. psychol.*, 1942, T. II, 70-74).
- DELMAS MARSALET et BRAMERIE (R.). — Appareil d'électro-choc par courant continu. (*Société de biologie*, Bordeaux, 11 février 1942).
- DELMAS MARSALET (P.), LAFON (J.), BANNEL (F.). — Cinquante cures par électro-choc. (*Ann. méd. psychol.*, 1943, T. II, 64-73).
- DELMAS MARSALET (P.), SERVATIE (L.) et FAURE (J.). — Interprétation du syndrome acido-basique de l'électro-choc. (*Société Méd. Psychol.*, février 1944).
- DELMAS, MARSALET. — L'électro-choc thérapeutique et la dissolution reconstruction. (*J. B. Baillière et fils*, Paris 1943).
- ESSERUND ERINA. — Uber cardiazol Azoman und elektroshockkuren bei Psychosen. (*Nederl. Tydschr geneesk.*, 1942, 1601-1609).
- EUZIERE, CASTAGNE, LAFON, FASSIO, BOSC, REYNAUD. — Modifica-

tion de l'attention par électro-choc. (*Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen*. Juillet 1943).

- Courbes de la tension artérielle au décours de la crise convulsive de l'électro-choc. (*Société des sciences médicales et biologique de Montpellier*. juillet 1943).
- Remarques sur les modifications de la mémoire au cours du traitement par électro-choc. (*Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier*. juillet 1943).
- Evolution des psychoses réactionnelles. Rôle de la convulsivothérapie (Cardiazol et électro-choc). (*Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier*. juillet 1943).
- Rôle de l'électro-choc dans la régulation affective de la vie psychique. (*Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier*. juillet 1943).
- A propos de 400 électro-choes. (*Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier*. Mai 1943).

EUZIERE, VIALLEFONT et CASTAGNE. — Fond d'œil et électro-choc (*Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier*. Juillet 1943).

EWALD HADDENBROCK. — Die Elektrokampftherapie ihre Grundlage und ihre Erfolge. Ein Beitrag zur Pathogenese der Psychosen. (*Z. Neur.*, 1942).

DE FALCO. — La reazione di Donaggio nell'elettroshockterapia. (*Riv. Neur.*, 1940, 23).

FAURBYE. — Seath under eletroshock treatment. (*Acta psychiatr.*, 1942, 17-39).

FERDIERE. — Sortie prématurée et psycho-choc. (*Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des Pays de langue française*. Montpellier 1942, 350-353).

FERDIERE (G.). — Contribution à l'étude des accidents osseux et articulaires de l'électrothérapie. (*Ann. méd. Psychol.*, 1943, II, 408-410).

- FERRARI. — Il comportamento del nistagm vestibolare nell'elettroshock. (*Riv. sper. Freniatr.*, 1940, 64).
- FERRIO. — Über drei in Italien Gevorzugte Krampfmittel. Ammonium-chlorid Elektroshock Acetylcholin. (*All. Zeits. Psych.*, 1942, 19).
- FIERZ. — Klinische Erfahrungen mit der Elektroshocktherapie nach Cerletti. (*Schweiz. Arch. neuro.*, 1941, XLVIII, 173-195).
- FLEMING, GOLLA et Grey WALTER. — Electric convulsion therapy of schizophrenia. (*Lancet*, 1939, II, 1353-1355).
- FLESCHER. — Amnesia retrograda dopo elettroshock contributo allo studio della patogenesi delle amnesie. (*Schweiz. Arch. Neur.*, 1941, XLVIII, 1-28).
- FOREL. — Einige vorläufige Mittelungen über den Elektroshock. Elektroshock nach Cerletti. (*Zbl. Psychother.*, 1940, 12).
- Electro-choc en psychiatrie. (*Ann. méd. Psychol.*, 1941, 32-41).
- FOX. — Clinical experience in electrical induced convulsion. (*Brit. med. J. Neur.*, 1940, 807-808).
- FUMAROLA. — Eine neue Methode der Krampfbehandlung in der Psychiatrie : der elektroshock. (*Psychiatr. neur. Wschr.*, 1939, 87-88).
- FURST et STOFFER (J.). — The electrical shock treatment of psychoses. (*Arch. of neur.*, 1941, 46, 743-747).
- GOURMELON (J.). — Résultats obtenus par le traitement par électro-choc dans le service hommes de Ville-Evrard. (*Thèse Paris 1944*).
- GRANONE (F.). — Azione dei farmaci vasodilatatori e vaso costrittori encefalici sull'accesso convulsivo da elettroshock. (*Riv. sper. Freniatr.*, 1942, 66).
- GRIMALDI. — Contribution à l'étude du traitement des psychoses par électro-choc. (*Thèse Marseille 1943*).
- GUIRAUD, FOUQUET, GENDROT. — Indications de l'électro-choc dans la P. G. (*Ann. méd. psychol.*, 1943, II, 241-244).

- HARVIER, FROMENT et CENAC. — Diabète sucré après électro-choc. (*Bull. Académie de Médecine*, 1943, 127, 229-233).
- HECKER (Th.). — Images sanguines et convulsivothérapie. (*Zsch. f. seg. Neuro Psychiatr.*, 1940, 168, 706-711).
- HEMPHILL (R.-C.) and Grey WALTER (W.). — Epanutin and electric convulsiontherapy. (*Lancet*, I, 1941).
- HEMPHILL. — Electrical convulsiontherapy clinical observation. (*Lancet*, 1942, II, 152-154).
- HEUYER, BOUR, MOREAU (Mlle). — Troubles de la mémoire consécutifs à l'électro-choc. (*Ann. méd. psychol.*, 1942, II, 325-338).
- HEUYER, BOUR et FELD. — Electro-choc chez les adolescents. (*Ann. méd. psychol.*, 1942, II, 75-84).
- HEUYER, BOUR et LEROY. — Electro-choc chez les enfants. (*Ann. méd. psychol.*, 1943, II, 402-408).
- HEUYER, PERAS (Mlle). — Troubles amnésiques consécutifs à l'électro-choc. (*Ann. méd. psychol.*, 1943, II, 337-402).
- HILDEBRANDT. — Die Gehirndurchblutung im Elektroshock. (*Klin Wschr.*, 1942, II, 947-949).
- HOLZER (W.). — Einführung an die Methodik der Elektroshocktherapie. (*Psychiatr. neur. Wschr.*, 1941, 371-374).
- HOLZER (W.) und REISNER (H.). — Erfahrungen mit der Elektroshocktherapie. (*Allg. z. Psychiatr.*, 1942, 120-124).
- HOLZER (W.). — Über eine Entwicklungsreihe von Elektroshockgeräten. (*Allg. z. Psychiatr.*, 1942, 124-140).
- Über die Methodik der Elektroshocktherapie. (*Allg. z. Psychiatr.*, 1941, 357-379).
- Electro-choc et excitabilité. (*Wiener Archiv. f. inn. Med.*, 1941, XXXV, 261-290).
- HOLZER und POLZER. — Elektroshock und Elektrokardiogramm. (*Arch. Kreisl. Sarsch.*, 1941, 8, 382-396).
- HORN (W.). — Zwischenfällen chirurgischer Art bei der Krampf und Stocktherapia. (*Psych. neur Wschr.*, 1939, 229-230).
- HUTTER. — Die elektrische Krampfbehandlung endogener Melan-

cholie. (*Nedcr. Tydsch. geneesk.*, 1941, 3317-3321), und
(*Deutsch. Zusammenfassung*, 3321).

HYVERT (M.). — Modifications des manifestations allergiques après
électro-choc. (*Ann. méd. Psychol.*, 1943, I, 545-549).

KALMOWSKY and BARRERA (E.). — Electric convulsion therapy in
mental disorders. (*Psychiatr. Quart.*, 1940, 14).

KALMOWSKY (L.), BIGELOW and BRIKATS. — Electric shocktherapy
in State hospital. (*Psychiatr. Quart.*, 1941, 15).

KULCSAR (F.). — Über Erfahrungen bei Elektro-Krampfbehandlung.
16 jahresvers. ver. (*Ungar Psychiatr.* Budapest sitz, VI, 3,
XI, 1942).

LAIGNEL-LAVASTINE. — Valeur thérapeutique de l'électro-choc. (*Re-
vue médicale française*, 1942, VII).

— Electro-choc. (*Société française d'électrothérapie et de ra-
diologie*, 24 octobre 1942).

LAMARCHE (H.), JEAUBERT DE BEAUJEU^e et ESTIENNE (G.). — Trai-
tement par électrochoc, 1941, I, 25 p. 261).

LAPIPE et RONDEPIERRE. — L'électro-choc en psychiatrie. (*Presse mé-
dicale*, 1942, 269-272).

— L'électro-choc : essai d'un appareil français (Première
note). (*Ann. méd. psychol.*, 1941, II, 87-95).

— Electro-choc (deuxième note). Premières impressions cli-
niques d'après 250 crises, étude des conditions nécessaires
de déclenchement. (*Ann. méd. psycho.*, 1941, II, 287-291).

— L'électro-choc (troisième note). Crises convulsives et loi
de Joule. (*Ann. méd. psycho.*, 1942, II, 220-225).

— L'électro-choc (quatrième note). Présentation d'un nouvel
appareil portatif à réglage automatique. (*Ann. méd. psy-
chol.*, 1942, II, 346-350).

— L'électro-choc (cinquième note). Présentation d'un sysmos-
thère de modèle réduit et simplifié. (*Ann. méd. psychol.*,
1943, I, 563-566).

- L'électro-choc (sixième note). Le décapage fronto-temporal est-il nécessaire ? 1943, II, 95-96).
- Contribution à l'étude physique, physiologique et chimique de l'électro-choc. (Paris, Maloine, 1943).
- LAURENZI (V.). — Fattoriche influisone sul ritmo respiratorio nell'elettroshock. (*Riv. sper. Freniatr.*, 1940, 64, 481-488).
- LEGRAND. — Un nouveau procédé thérapeutique en psychiatrie : convulsivothérapie par électro-choc. (*Société médicale et anatomoclinique de Lille*, 3 mars 1942).
- LEULIER, LECLERCQ, CASALIS. — Electro-choc : résultats thérapeutiques et conclusions. (*Ann. méd. psychol.*, 1941, II, 417-419).
- LEVY-VALENSI et BINOIS. — Les troubles de la mémoire après électro-choc. (*Ann. méd. psychol.*, 1943).
- LEVY-VALENSI, CHRISTOPHE, GARNIER (Mlle). — Cinq mois de thérapeutique par électro-choc. (*Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française*, Montpellier, 1942, 337-340).
- LIHERMITTE et PARCHEMINEX. — Sur une complication exceptionnelle de l'électro-choc : Hallucinoïse musicale. (*R. Neurol.*, 1943, 75, 37-38).
- LINGBERG-BENGT. — Déviation conjuguée bei electroshock. (*S. V. Sakardidn*, 1942, 1461-1462).
- MARESCHAL, BEN SOLTONE et CORCAS. — Résultats du traitement par électro-choc appliqué à 34 malades à l'hôpital psychiatrique La Manoubia. (*Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française*, Montpellier, 1942, 341-347).
- MARTIMOR (E.), MORICE (J.). — Crise de cataplexie survenue au cours de l'électro-choc. (*Ann. méd. psychol.*, II, 100-103).
- MARTIMOR. — Electro-choc et état confusionnel. (*Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des Pays de langue française*, Montpellier, 1942, 353-357).
- MEGGENDORGER (F.). — Electrokrampfbehandlung der Psychosen. (*Dtsch. med. Woch.*, 1940, II, 1155-1157).

- Zur Klinik des Elektrokrampfes. (*Nervenartz*, 1942, 49-53).
- MICHAUX (L.), LACOMBE (E.), LOGEON (R.). — Signes pyramidaux au cours de l'épilepsie provoquée par électrochoc. (*Presse médicale*, 1943, 418-419).
- MICHAUX (L.) et TISON. — Etat confusionnel omirique prolongé post-critique chez une épileptique : guérison par l'électro-choc. (*Ann. Méd. psychol.*, 1943, II, 103-107).
- MILCH (E.). — Changes in retinal arteries before convulsions induced by electric shock. (*Arch. of. neuro.*, 1941, 45).
- MOLLER. — Beobachtung bei der Schockbehandlung der chronische Schizophrenie. (*S. V. Lakartidn*, 1942).
- MONTASSUT (M.), JACQUOT (J.), SAUGUET (J.) et LEULIER (R.). — Choc cardiazoïque et électrique au cours de la narcose au protoxyde d'azote et au tribrométhanol. (*Ann. Méd. psychol.*, 1943, II, 419-423).
- MONTASSUT (M.), DELAVILLE, SAUGUET (Mlle). — Electro-choc, modifications immédiates et tardives de l'équilibre acide base. (*Ann. méd. psychol.*, 1943, II, 110-112).
- Electro-choc. Modifications immédiates et tardives de la glycémie. (*Ann. méd. psychol.*, 1143, T. II, 107-110).
- MULLER. — Die Elektroschocktherapie in der Psychiatrie. (*Schweiz. med. Wsch.*, 1940, 323-326).
- Die Elektrokrampfbehandlung. (*Fortsch. Neur.*, 1941, 203-227).
- MURENCIONON, RUIS VIVO (J.). — Der Electroschock in der Psychiatrie Erste Erfahrungen mit einem spanischen Apparat. (*Acta espan. Neur. Y Psychiatr.*, 1940, I).
- MUSSAFIA, FELICI (M.) et CONTRATTI (C.). — L'elettrocardiogramma nell'elettroschock. (*Cuare e Cucolozioni*, 1941, 25, 361-372).
- NESPOULOUS (J.). — Etude du traitement des maladies mentales par électro-choc. (*Thèse Toulouse* 1943).
- PAGNIEZ. — A propos de l'électro-choc. (*Presse Médicale*, 1943, 244-245).

- PATZOLD. — Bemerkungen zum Aufsatz von Prof. Dr. V. Cerletti und Dr. L. Bini. (*Psychiatr. neur. Wsch.*, 1941).
- PERNIOLA (F.). — Comportement de la réaction de Donaggio dans l'urine et le sérum sanguin dans la thérapeutique convulsivante. (*Neo psychiatr.*, 1939, 5-6).
- PERRET et NESPOULOUS. — Utilisation de l'électro-choc dans le diagnostic de l'épilepsie. (*Presse médicale*, 1943, 211-212).
- Abscès du poumon complication majeure de l'électro-choc. (*Presse médicale*, 1943, 24).
- PESCHER (J.). — Die Entladungsfunktion des Krampfanfalls über die Psychodynamik der Heilungsvorgänge durch elektroshockwirkung. (*Schweiz. Arch. Neur.*, 1942, 50).
- PILCHET (A.). — Electro-choc. Traitement des affections mentales par les crises convulsives électriques. (*Presse médicale*, 1940, 837-939).
- POROT (A.), BARDENET, SUTTER, FORD (M.), LEONARDON et KANNERER. — Réflexion sur 3.000 électro-chocs pratiqués dans les séances de psychiatrie d'Algérie. (*Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française*, Montpellier, 1942, 329-337).
- QUERCY. — Sur l'aphasie de l'électro-choc. (*Ann. méd. psychol.*, 1944, I, 51-64).
- RATH, ZOLTAN und STIEL. — Der Wirkungsmechanismus der shock und Konvulsionstherapien bei der Schizophrenie und andere Psychosen mit besonder. Rücksicht auf die sub-convulsiven Dosen 16 Jahresvers. Ver. Ungar Psychiatr. Budapest Sitz 3-11-42).
- RIZZO (C.). — Il trattamento delle malattie mentali con elettroshock. (*Giorn. med.*, 1942, 90).
- ROMERA (A.). — Schizofrenie el elettroshock Rapporti tra forme cliniche e risultati terapeutici. (*Giorn. accad. med. Torino*, 1940, 103, 44-57).
- RONDEPIERRE (J.), COLOMB (D.), BRUERE (R.). — Electro-choc et grossesse. (*Ann. médico. psychol.*, 1943, T. II, 458-462).

- RONDEPIERRE (J.), BOURGEOIS, BARRAT (Mlle). — Electro-choc dans un cas de manie aiguë chez une tuberculeuse. Amélioration de l'état pulmonaire. (*Ann. médico. psychol.*, 1941, II, 414-417).
- ROSTAN (A.), CHIEBOV (A.). — Un anno di terapia convulsivante elettrica nell'ospedale neuro psichiatrico de Bergano. (*Néo psichiatr.*, 1940, 6, 353-363).
- SMAGGHE. — L'électro-choc. Indications techniques. Résultats. (*Thèse Paris*, Foulon, 1942).
- SHEPLEY and MAC GREGOR. — Electrically induced convulsions in the treatment of mental disorders. (*Brit. Med. J. Neur.*, 1939, 1269-1271).
- SILFVERSKIÖLD. — Indikatione fur Elektroschock. (*Nor. Med.*, 1942, 918).
- Die Vermeidung von Brucken beim Elektroschock. S. V. La Kardiidun, 1942).
- SOGLIANI (G.). — Electro Absentiae und Elektrische Partialanfälle. (*Zeitsch f. d. ges. Neuro und Psych.*, 1941, 173).
- Modificazioni nella applicazione della corrente elettrica al copo elettroassenza. Ascessio parziale elettrico. (*Néo psichiatr.*, 1941).
- Eine neue Methode der Krampftherapie. die Elektroschocktherapie. Erste Ergebnisse. (*Deutsch. Z. Nerven.*, 1939).
- Sul valore diagnostic della soglia convulsivante elettrica nell'epilepsia. (*Riv. sper Freniatr.*, 1941, 65, 595-610).
- Elettroschockterapia e cardiazol-terapia. (*Russ. Studi psichiatr.*, 1939, 28, 631-661).
- STOLZE (H.). — Die technische Durchführung der Elektrokrampfbehandlung mid dem Konvulsator von Siemens. (*Psychiatr. neur. Wsch.*, 1943, 100-103).
- STRAUSS and ANGUS, MOCPHOEL. — Treatment of out patients by electrical convulsanttherapy with a portable apparatus. (*Brit. med. J. Nr.*, 1941, 779-782).
- TCHING. — Erfahrungen mit der Elektrokrampf behandlung bei

Psychosen Berliner Gesellschaft f. Psychiatr und Neurologie Sitzung vom 13, I, 41.

TISON. — Résultats obtenus par l'électro-choc dans diverses affections mentales. (*Ann. méd. psychol.*, 1942, I, 305-310).

TRUHAUT (R.), RONDEPIERRE (J.) et COLOMB (D.). — Sédimentation globulaire en neuro-psychiatrie, son comportement au cours de l'électro-choc. (*C. R. Soc. Biol.*, 1944, CXXXVIII, p. 188-190).

VATTUONE (G.). — Il comportamenti dei riflessi profondi nell'eletroshok. (*Riv. sper Freniatr.*, 1940, 64).

VIE. — Chocs thérapeutiques anciens et modernes en psychiatrie. (*Presse Médicale*, 1942, 139-140).

VOISIN. — Problèmes médico-légaux soulevés par l'électro-choc. (*Thèse Paris 1943-44*).

WYLIE (A.-M.). — Electrical convulsiontherapy. (*Lancet*, 1941, II, 71-72).

YASUKOTI und MUKASA. — Elektroschocktherapie der Schizophrenie (*Fukuoka Acta med.*, 32, 8). (*Deutsch. zusammenfassung*, 1939, 81-83).

— Ergebnis der Elektroschock-therapie. (*Fukuoka Acta med.*, 33, 4. (*Deutsch zusammenfassung*, 1940, 29-30).

BIBLIOGRAPHIE GÉNÉRALE

- ANDRE-THOMAS. — Moyens d'exploration du sympathique. (*Revue neurologique*, 1926, p. 767, 928-1158).
- Régulation thermique et région infundibulo-tubérienne. (*XIV^e réunion neurol.* Paris.) (*Rev. Neur.*, 1934, p. 984-1012.)
- La pupille au cours de la crise épileptique. Rapport réunion neurologique int. 1938. (*Revue neurol.*, 1938, p. 657).
- ASUAD (J.). — Contribution à l'étude de l'épilepsie expérimentale. (*Thèse*, Paris Foulon 1940).
- BALLIF et EZNIC. — Réserve alcaline chez les épileptiques. (*C. R. Soc. Biol.*, 1927, p. 1179).
- BARBIER. — Exploration clinique des réflexes sympathiques. (*Journal de médecine de Lyon*, 1926).
- BARD (Ph.). — A diencephal mechanism for the expression of rage, with special refere sympathetic nervous system. (*Am. J. of Phys.*, 1926, XXXIV, p. 490).
- BEATTIE. — The relation of the tuber cinereum in the gastric and cardiac funkkion. (*An. Méd. Assoc.*, 1932, XXVI, p. 272).
- BIGWOOD. — L'équilibre physicochimique du sang dans l'épilepsie. (*Journ. de Physiol. et de Pathol. générale*, 1924, p. 70).
- BROGGI et SCHIEPPATI. — Ricerche chimico ematologica sull'epilessia do cardiazol. (*Soc. Comb. medec.*, 1937, p. 150).
- BYRON (F.-B.). — A study of the total exchange of water, sodium, potassium and Nitrogen in Epilepsy. (*Quart J. Med.*, 1932, p. 219).
- CACHERA (R.); RUBENS (A.), DUVAL. — Compression hypothalamique extériorisée par des gastroralgies pseudo-ulcéreuses et par une hypertension artérielle avec néphrite. (*Soc. méd. Hôp. Paris* séance 19 mai 1944).

- CERLETTI. — Osservazione cliniche sperimentali : meccanismo curativo dello shock insulino cardiazolico. (*Soc. lomb. med.*, 1937, p. 26).
- CLAUDE, TINEL et LEMAITRE. — Inscription graphique des variations de la pression du L. C. R. (*C. R. Soc. Biol.*, 1927, XCVI, p. 327).
- DANIELOPOLU (D.). — Système nerveux de la vie négative. Paris, Doin 1933).
- Epreuves végétatives. (*Presse médicale*, 1923).
- DEFFUANT DE GAILLANDE. — Les troubles du système neuro-végétatif des épileptiques. Leur rôle dans la crise. (*Thèse Montpellier* 1937).
- EUZIERE, LAFON, FASSIO. — Interprétation des résultats obtenus par l'épreuve d'exploration du système sympathique. (*Montpellier Médical*, 1938).
- FEUILLET (P.). — Epilepsie cardiazolique. (*Thèse Paris Le François*, 1940).
- FLETCHER et PEDEN. — Blood chemistry in epilepsy. (*Lancet*, 1935, p. 228).
- FREEMAN (W.). — La décérébration chez l'homme. (*Encéphale*, 1924, p. 91).
- GLEYS (P.), LAPPE (M.), RONDEPIERRE, HORANDE et TOUCHARD. — Epilepsie sous corticale. (*C. R. Soc. Biol.*, 1942, XXXVII, p. 737-738).
- GLIOZZI. — Sull'epilepsia sperimentale da eccitamenti afferenti nel gatto. (*Arch. di fisiol.*, 1927, 25, p. 749-765).
- GOLDSTEIN (H.), MAC FARLAND (R.-A.). — Biochemistry of epilepsy. (*American Journal of Psychiatr.*, 1939, 96, p. 771-850).
- GRIFFITH. — Calcium in epilepsy. (*Journ. of neur. and psych.*, 1934).
- GUIRAUD. — Rôle du III^e ventricule dans le psychisme. (*Soc. méd. psych.*, mars 1944).

- GUTIERRE, NORIEGA et ROTONDO. — Reaccions neuro-vegetatives en la epilepsia experimental. (*Revista de Neuro Psiq.*, 1939).
- HIRSCHFELDER (A.) and HAURY (S.-V.). — Variation in Magnese and potassium Associated With essential epilepsy. (*Arch. of Neur. and psychiatr.*, 1938).
- HOFF (F.). — Das Zusammenspiel der vegetativen Regulation. (*Klin. Woch.*, 1934, I, 519-524).
- JOEGHER, VAN BOGAERT (A.). — Hyperglycémie par excitation de l'hypothalamus. (*Soc. Biol.*, 1935, 1035-1037).
- Régulation de la pression artérielle et hypothalamus. (*C. R. Soc. Biol.*, 1935, p. 544-548-1033).
- KARPLUS und KREIDL. — Gehirn und sympathicus. (*Arch. f. ges. Physiol.*, 1909).
- KESSLER et GELLHORN. — Effect celecti cally metreed convulsions, vagonsulmeend sympathico surenal system. (*Proc. Soc. exper. Biol. and Met.*, 1940, 46, p. 64-66).
- LAFON et FASSIQ. — Technique d'exploration fonctionnelle globale du système nerveux végétatif. (*Languedoc Médical*, mars 1939).
- LANGERON. — Exploration pharmacologique du système végétatif. Technique. Résultats généraux. (*Journal de Médecine de Lyon*, 1926).
- LARUELLE (L.). — Les centres végétatifs du diencéphale. XIV^e réunion neurol. de Paris. (*Rev. neur.* 1934, p. 809-842).
- LENNOX. — Metabolism in epilepsy. (*Arch. Neur and Psych.*, 1927).
- LHERMITTE. — Troubles psychiques dans les lésions massives du III^e ventricule. (*Soc. méd. psychol.*, 27 mars 1944).
- Les syndromes anatomo-cliniques dépendant de l'appareil végétatif hypothalamique. (*Revue neurol.*, 1934, p. 920-939).
- LOEPER et MARCHAL. — Pneumogastrique et ulcère de l'estomac. (*Presse médicale*, 1926, n° 34, p. 17).

- MANCHESTER (R.-C.). — Influence of posterior pituitary extracty on mineral and water. (*Proc. Soc. exper. biol. and med.*, 1132, p. 1717).
- MODSEN. — L'équilibre acide base chez les malades atteints de convulsions. (*C. R. Soc. Biol.*, 1934).*
- MOREAU (J.). — L'épilepsie des tumeurs du cerveau. (*Th.* Paris, Foulon, 1943).
- OBERLIN et KALBO. — Ulcères aigus de l'estomac consécutifs à des lésions expérimentales des noyaux gris centraux. (*Soc. Biol.* 1929, CII, p. 832).
- PAGNIEZ. — L'épilepsie. Paris 1929.
- PETRO CARLE. — Il metabolismo basale nelle manifestazioni di tipo epilettico. (*Riv. sper. Freniatr.*, 1942).
- PIERON (H.). — Le problème physiologique du sommeil. Paris, Masson 1913.
- PHILLET (H.). — Rapport entre ulcère gastrique et diencephale. (*Thèse*, Paris 1941).
- POLLOCK (L.-J.). — Experimental convulsions. (*Arch. of Neur. and Psych.*, 1923, IX, p. 604).
- REITER (P.). — Recherches sur le calcium total du sérum des épileptiques au sens propre et dans les états voisins. (*C. R. Soc. Biol.*, 1925, p. 1325).
- ROBUSCHI (L.). — Aspetti biochimici degli accessi convulsivi comportements dell iperglicemie da Cardiazol negli animali surreno privi. Ortoni 1942).
- ROGER. — Syndromes infundibulo-tubériens. (*Gazette des hôpitaux*, 1942, p. 393).
- ROGER (H.). — Le sommeil normal. La fonction hypnique. (*Marsaille médical*, 1931, p. 5-26).
- ROSENFELD. — Vegetativ system und psychische Störungen. (*Munch. med. Woch.*, 1939, p. 447).
- ROUSSY et MOSINGER. — Les centres végétatifs hypothalamiques. (*Rev. neurol.* Juin 1934, p. 848-888).

SALMON. — Données expérimentales et cliniques à l'appui d'un centre végétatif épileptogène dans la région diencéphalique. (XII^e Réunion neurologique int. annuelle, Paris 1932, (*Revue Neurologique*, 1932, p. 1331-1339).

SANTENOISE. — Pneumogastrique et glandes endocrines. Paris Le-grand 1937.

— Considération physiologique sur la notion de vagotonie. (*Revue neurol.*, 1926, p. 1061-1064).

SANTENOISE, GARRELON, MERKLEN et VIDACOVITCH. — Sympathique et parasympathique in : traité de Physiologie norm. et pathol. T. X, 1^{re} partie, p. 639-981. Masson, Paris 1935.

SANTENOISE et MASSARY. — Considérations sur les épreuves pharmacodynamiques végétatives. (*Revue neurologique*, 1926, 1065-1068).

SODERBERGH (G.). — Rapport sur les moyens actuels d'exploration du système sympathique. (VII^e réunion neurologique de Paris.) (*Rev. neur.*, juin 1926, 757-766).

TINEL. — Sur l'utilité en clinique de l'exploration du système végétatif. (*Revue Neurol.*, 1926, 1052-1061).

— Système nerveux végétatif. Paris Masson 1937.

TOURNAY. — Essai d'orientation neuro-physiologique sur les centres végétatifs diencéphaliques. (XIX^e Réunion neur. de Paris.) (*Rev. neur.*, 1934, p. 889-908).

TRELLES (J.-O.) et ANGLAS (P.), QUINTANA. — Mécanisme de la crise d'épilepsie spontanée et provoquée par le cardiazol. (*Rev. neur. psychiatr.*, 1939, II).

ZAND. — Psychisme de l'hypothalamus. (*Rev. Neurol.*, 1939, LXXIX, p. 38-41).

TABLE DES MATIERES

PREMIERE PARTIE :

Chapitre I. — Etude clinique générale	11
Chapitre II. — Syndrome neurovégétatif	31
Chapitre III. — Syndrome humoral	57
Chapitre IV. — Syndrome urinaire	97
Chapitre V. — Modifications du L. C. R.	101
Chapitre VI. — Syndrome endocrinosexuel	103
Chapitre VII. — Recherches personnelles	111
Chapitre VIII. — Parallèle entre les modifications biologiques de la crise électrique et de la crise cardiazoïque	147
Chapitre IX. — Parallèle entre la crise par électro-choc et la crise d'épilepsie spontanée	149
Chapitre X. — Complications de l'électro-choc	153
Chapitre XI. — Histopathologie de l'électro-choc	161

DEUXIEME PARTIE :

Interprétation physiopathologique	163
CONCLUSIONS	205
Bibliographie de l'électro-choc	209
Bibliographie générale	225

